

**FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS**

---

**THÈSE**

815

ANNEE 1967

n°

POUR LE

**DOCTORAT EN MÉDECINE**

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Clémence PEQUIGNOT

née le 11 octobre 1937 à Conakry (Guinée)

Externe des Hôpitaux de Paris

---

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

---

LA PRESSION VEINEUSE

SON INTERET CLINIQUE ET THERAPEUTIQUE

CHEZ LE MALADE CHIRURGICAL.

---

Président : Mr. L. LEGER, Professeur

---

**ÉDITIONS A.G.E.M.P. 40 RUE PASCAL PARIS**

---



**FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS**

---

**THÈSE**

ANNEE 1967

POUR LE

n°

**DOCTORAT EN MÉDECINE**

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Clémence PEQUIGNOT

née le 11 octobre 1937 à Conakry (Guinée)

Externe des Hôpitaux de Paris

---

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

---

LA PRESSION VEINEUSE

SON INTERET CLINIQUE ET THERAPEUTIQUE

CHEZ LE MALADE CHIRURGICAL.

---

Président : Mr. L. LEGER, Professeur

---

**ÉDITIONS A.G.E.M.P. 40 RUE PASCAL PARIS**

---

Digitized by the Internet Archive  
in 2026



[https://archive.org/details/IA41549003\\_0036](https://archive.org/details/IA41549003_0036)

## PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Bénard (H.), Bernard (E.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Cheymol (J.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Giroud (A.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy (M<sup>lle</sup> J.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulounguet (P.), Pasteur Valléry-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN . . . . . Georges BROUET.

1<sup>er</sup> ASSESSEUR . . . . . } Daniel BARGETON

2<sup>e</sup> ASSESSEUR . . . . . } Jean GOSSET

## I. — PROFESSEURS

1<sup>o</sup> CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

## a) Professeurs titulaires :

MM.

|                                                                   |                         |
|-------------------------------------------------------------------|-------------------------|
| Anatomie . . . . .                                                | DELMAS (A.)             |
| — . . . . .                                                       | HUARD (P.)              |
| Anatomie et cytologie pathologiques . . . . .                     | DELARUE (J.)            |
| Anesthésiologie . . . . .                                         | VOURC'H (G.)            |
| Bactériologie et virologie . . . . .                              | TOURNIER (P.)           |
| Biochimie médicale . . . . .                                      | JAYLE (M.-F.)           |
| — . . . . .                                                       | OLONOVSKI (J.)          |
| — . . . . .                                                       | DESGREZ (P.)            |
| Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports . . . . . | MALMEJAC (J.)           |
| Biologie médicale . . . . .                                       | FAUVERT (R.)            |
| Biophysique médicale . . . . .                                    | BUGNARD (L.)            |
| — . . . . .                                                       | DOGNON (A.)             |
| — . . . . .                                                       | DJOURNO (A.)            |
| Cancérologie expérimentale . . . . .                              | MATHÉ (G.)              |
| Chimie pathologique . . . . .                                     | SCHAPIRA (G.)           |
| Génétique fondamentale . . . . .                                  | LEJEUNE (J.)            |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie . . . . .              | COURY (Ch.)             |
| Histologie et Embryologie . . . . .                               | TUCHMANN-DUPLESSIS (H.) |
| — . . . . .                                                       | COUJARD (R.)            |
| Hygiène et médecine préventive . . . . .                          | BOYER (J.)              |
| Médecine du Travail . . . . .                                     | DESOILLE (H.)           |
| Médecine légale, Droit médical et déontologie . . . . .           | DEROBERTE (L.)          |
| Microbiologie (Bactériologie et virologie) . . . . .              | FASQUELLE (R.)          |
| Parasitologie . . . . .                                           | N...                    |
| Pathologie chirurgicale . . . . .                                 | LAURENCE (G.)           |
| — . . . . .                                                       | KUSS (R.)               |
| — . . . . .                                                       | VERNE (J.-M.)           |
| Pathologie exotique . . . . .                                     | BRUMPT (L.-G.)          |
| Pathologie expérimentale et comparée . . . . .                    | MERKLEN (F.-P.)         |
| Pathologie médicale . . . . .                                     | LAROCHE (Cl.)           |
| — . . . . .                                                       | BRICAIRE (H.)           |
| — . . . . .                                                       | PÉQUIGNOT (H.)          |
| Pathologie respiratoire . . . . .                                 | TURIAF (J.)             |
| Pathologie et thérapeutique générales . . . . .                   | MAURICE (P.)            |
| Pharmacologie . . . . .                                           | BOISSIER (J.-R.)        |
| — . . . . .                                                       | LECHAT (P.)             |
| Physiologie . . . . .                                             | BARGETON (D.)           |
| — . . . . .                                                       | PARROT (J.)             |
| Physiologie et pathologie obstétricales . . . . .                 | LEPAGE (F.)             |
| Radiologie médicale . . . . .                                     | DESGREZ (H.)            |

|                                                             |              |
|-------------------------------------------------------------|--------------|
| Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale . . . . . | MM.          |
| Thérapeutique . . . . .                                     | N...         |
| Thérapeutique appliquée . . . . .                           | LAMOTTE (M.) |
|                                                             | N...         |

#### b) Professeurs à titre personnel :

|                                    |                    |
|------------------------------------|--------------------|
| Anatomie . . . . .                 | CABROL (Ch.)       |
| Anatomie anthropologique . . . . . | OLIVIER (G.)       |
| Anatomie pathologique . . . . .    | NEZELOF (Ch.)      |
| Bactériologie . . . . .            | BARBIER (P.)       |
| Biochimie médicale . . . . .       | DREYFUS (J.-Cl.)   |
| Biologie médicale . . . . .        | BOURLIÈRE (F.)     |
| Parasitologie . . . . .            | LARIVIÈRE (M.)     |
| Pathologie expérimentale . . . . . | LOEPER (J.)        |
| Physiologie . . . . .              | DEJOURS (P.)       |
|                                    | SCHERRER (J.)      |
|                                    | KELLERSHOHN (L.)   |
| Physique médicale . . . . .        | GOUGEROT (L.)      |
|                                    | ROUCAYROL (J.-Cl.) |
|                                    | TUBIANA (M.)       |
| Radiologie médicale . . . . .      | FISCHGOLD (H.)     |

### 2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

#### a) Professeurs titulaires :

MM.

|                                                                             |                      |
|-----------------------------------------------------------------------------|----------------------|
| Clinique carcinologique . . . . .                                           | DENOIX P.            |
| Clinique carcinologique chirurgicale (Necker) . . . . .                     | REDON (H.)           |
| Clinique cardiologique (Broussais) . . . . .                                | SOULIÉ (P.)          |
| — — — (Boucicaut) . . . . .                                                 | LENÈGRE (J.)         |
|                                                                             | LORTAT-JACOB (J.-L.) |
|                                                                             | BAUMANN (J.)         |
| Cliniques chirurgicales . . . . .                                           | LEGER (L.)           |
|                                                                             | PATEL (J.)           |
|                                                                             | GOSSET (J.)          |
|                                                                             | SICARD (A.)          |
|                                                                             | OLIVIER (Cl.)        |
| Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin) . . . . .    | MERLE d'AUBIGNÉ (R.) |
| — — — — — (Foch) . . . . .                                                  | PADOVANI (P.)        |
| — — — — — (Beaujon) . . . . .                                               | CAUCHOIX (J.)        |
| Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades) . . . . . | FÈVRE (M.)           |
| Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais) . . . . .               | DUBOST (Ch.)         |
| Clinique de chirurgie thoracique (Laennec) . . . . .                        | MATHEY (J.)          |
| Clinique dermatologique (Saint-Louis) . . . . .                             | DUPERRAT (F.)        |
| Clinique endocrinologique (Pitié) . . . . .                                 | DECOURT (J.)         |
| Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades) . . . . .                  | LAMY (M.)            |
| Clinique chirurgicale et gynécologique (Broca) . . . . .                    | HUGUIER (J.)         |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis) . . . . .     | DEGOS (R.)           |
| Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades) . . . . .               | TURPIN (R.)          |
| Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard) . . . . .               | MOLLARET (P.)        |
| Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne) . . . . .    | DELAY (J.)           |
| Clinique des maladies du sang (Broussais) . . . . .                         | BERNARD (J.)         |
| Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière) . . . . .            | CASTAIGNE (P.)       |
|                                                                             | DEPARIS (M.)         |
|                                                                             | MILLIEZ (P.)         |
|                                                                             | N...                 |
| Cliniques médicales . . . . .                                               | BARIÉTY (M.)         |
|                                                                             | DREYFUS (G.)         |
|                                                                             | CONTE (M.)           |
|                                                                             | KOURILSKY (R.)       |
|                                                                             | BOUDIN (G.)          |

|                                                                                    |                      |
|------------------------------------------------------------------------------------|----------------------|
| Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)                                  | DEBRAY (Ch.)         |
| Clinique médicale infantile et pédiatrie sociale (Enfants-Malades)                 | MARIE (J.)           |
| Clinique médicale propédeutique (Broussais)                                        | JUSTIN-BESANÇON (L.) |
| Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies métaboliques (Hôtel-Dieu) | DEROT (M.)           |
| Clinique néphrologique (Necker)                                                    | HAMBURGER (J.)       |
| Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)                                                | DAVID (M.)           |
| Clinique neurologique (Salpêtrière)                                                | GARCIN (R.)          |
| Cliniques obstétricales                                                            | LACOMME (M.)         |
| { Baudelocque                                                                      | MERGER (R.)          |
| { Saint-Antoine                                                                    | VARANGOT (J.)        |
| Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)                                | OFFRET (G.)          |
| Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)                                              | BREGEAT (P.)         |
| — (Cochin)                                                                         | AUBRY (M.)           |
| Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)                                   | MOZZICONACCI (P.)    |
| Clinique de pédiatrie (Trousseau)                                                  | THIEFFRY (S.)        |
| Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)                   | BROUET (G.)          |
| Clinique de pneumo-ptisiologie (Laennec)                                           | MICHAUX (L.)         |
| Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)                              | COSTE (F.)           |
| Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)                              | SÈZE (S. de)         |
| Clinique de rhumatologie (Lariboisière)                                            | DECHAUME (M.)        |
| Clinique stomatologique (Salpêtrière)                                              | ROUX (M.)            |
| Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)                                    | LEMAIRE (A.)         |
| Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)                                    | GAULTIER (M.)        |
| Clinique toxicologique (F. Vidal)                                                  | JUDET (R.)           |
| Clinique traumatologique et orthopédique (R.-Poincaré)                             | ABOULKER (P.)        |
| Clinique urologique (Cochin)                                                       | COUVELAIRE (R.)      |
| — (Necker)                                                                         | LAPLANE (R.)         |
| Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)                             | DOMART (A.)          |
| Sémiologie médicale (A. Chantin)                                                   | BOUVRAIN (Y.)        |
| — (Lariboisière)                                                                   | RAMBERT (P.)         |
| — (Pitié)                                                                          | WOLFROMM (R.)        |
| — (Rothschild)                                                                     | POILLEUX (F.)        |
| Sémiologie et clinique chirurgicales (Broussais)                                   |                      |

## b) Professeurs à titre personnel :

|                            |                  |
|----------------------------|------------------|
| Hématologie                | ANDRÉ (R.)       |
|                            | BOUSSER (J.)     |
| Hydrologie et climatologie | GIBERTON (A.)    |
| Maladies infectieuses      | BASTIN (R.)      |
|                            | AZERAD (E.)      |
|                            | BOUR (H.)        |
|                            | CAROLI (J.)      |
|                            | DREYFUS (B.)     |
|                            | GROSSIORD (A.)   |
| Médecine                   | LAMBLING (A.)    |
|                            | LAUNAY (Cl.)     |
|                            | PAYET (M.)       |
|                            | PERRAULT (M.)    |
|                            | SIGUIER (F.)     |
|                            | WORMS (R.)       |
| Néphrologie                | RICHET (G.)      |
| Neuro-chirurgie            | LE BEAU (J.)     |
| Neurologie                 | LHERMITTE F.     |
| Neuro-psychiatrie          | PICHOT (P.)      |
| Oto-Rhino-Laryngologie     | MADURO (R.)      |
|                            | POLONOVSKI (Cl.) |
| Pédiatrie                  | ROYER (P.)       |
|                            | KREIS (B.)       |
| Pneumo-Phtisiologie        | MEYER (A.)       |
| Rhumatologie               | DELBARRE (F.)    |

## II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

|                             | MM                                              |                             | MM.                            |
|-----------------------------|-------------------------------------------------|-----------------------------|--------------------------------|
| Anatomie pathologique . . . | GOUYOU (Ch.)                                    | Maladies infectieuses . . . | DUPONT (V.)                    |
| Bactériologie . . . . .     | CHRISTOL (D.)                                   | Neuro-psychiatrie . . . .   | TARDIEU (G.)                   |
| Biochimie médicale . . . .  | { CARTIER (P.)<br>GONNARD (P.)<br>NORDMANN (J.) | Pédiatrie . . . . .         | ROSSIER (A.)                   |
| Biologie médicale . . . . . | HARTMANN (L.)                                   | Physique médicale . . . .   | { COURSAGET (J.)<br>GREMY (F.) |
| Chirurgie . . . . .         | CERBONNET (G.)                                  | Physiologie . . . . .       | GIRARD (Fr.)                   |
| Hématologie . . . . .       | BILSKI-PASQUIER (G.)                            | Stomatologie . . . . .      | CHAPUT (M <sup>me</sup> A.)    |

## III. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

|                                   |                          |
|-----------------------------------|--------------------------|
| Bactériologie . . . . .           | HAUDUROY (P.) Pr. s. ch. |
| Pathologie chirurgicale . . . . . | RUDLER (J.) Pr. s. ch.   |

## IV. — PROFESSEURS ASSOCIÉS

|                                             |               |
|---------------------------------------------|---------------|
| Hormonologie . . . . .                      | MORICARD (R.) |
| Statistique médicale et épidémiologique . . | SCHWARTZ (D.) |

|                                                              |                                                                                           |
|--------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------|
| Secrétaire général de la Faculté . . . . .                   | M. LENA (J.)                                                                              |
| Conseiller administratif . . . . .                           | Mlle CHAINTREUIL (G.)                                                                     |
| Conservateur en Chef de la Bibliothèque .                    | { M. le Docteur HAHN (A.)                                                                 |
| Conservateur du Musée d'Histoire de la<br>Médecine . . . . . |                                                                                           |
| Conservateurs . . . . .                                      | { Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.),<br>LE NOIR (G.)                                      |
| Bibliothécaires . . . . .                                    | { Mmes CONTET (J.), FORGET (F.),<br>Mlles DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.), Dr SCHILLER (J.) |

*Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.*

A Monsieur le Professeur L. LÉGER

- Professeur à la Faculté de Médecine de Paris
- Chirurgien de l'Hôpital Cochin
- Membre de l'Académie de Chirurgie

qui m'a fait l'honneur d'accepter  
la présidence de cette thèse.

Avec mes remerciements les plus  
respectueux.



A Monsieur le Professeur MERLE d'AUBIGNE

- Professeur de Clinique chirurgicale, orthopédique  
et réparatrice de la Faculté de Médecine de Paris
- Chirurgien de l'Hôpital Cochin

en reconnaissance de l'enseignement  
que j'ai reçu dans son Service, en  
particulier dans le département  
d'Anesthésiologie.



A Monsieur le Professeur agrégé E. KERN

- Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris
- Chef du Département d'anesthésiologie de l'Hôpital Cochin
- Médecin adjoint d'anesthésiologie des Hôpitaux de Paris

en reconnaissance de son enseignement  
quotidien,

avec ma profonde admiration et ma  
respectueuse gratitude.



Au Docteur Monique LANDE

Assistant d'anesthésiologie à l'Hôpital Cochin

qui m'a inspiré le sujet de ce  
travail et aidée de ses conseils.

A mes Parents,

A ma Famille,

A tous mes Amis.



## INTRODUCTION

Pendant très longtemps, la tension artérielle et le pouls ont été pour l'anesthésiste les seuls moyens cliniques d'apprécier le volume sanguin circulant. Le maintien d'un certain niveau de la pression systolique artérielle démontrait l'absence de choc. Après hémorragie, le sang circulant est réduit, la tension artérielle chute : cette chute étant considérée comme proportionnelle à l'intensité du choc. Cependant, l'expérience a montré, au cours d'interventions mutilantes où le saignement est très important, que cette spoliation sanguine peut, pendant un court laps de temps, ne pas être révélée par la lecture de la pression systolique. Ainsi, si les pertes n'ont pas été compensées assez tôt, la pression artérielle va alors chuter brusquement, pouvant devenir imprenable.

C'est pourquoi des tentatives furent faites dans le but de rechercher un moyen de dépistage plus précoce que la chute tensionnelle pouvant traduire un choc hémorragique menaçant ou bien pouvant, lors de réanimation liquidienne, indiquer une surcompensation.

Le mérite revient à MOON d'avoir montré, sur l'animal expérimental, qu'une pression veineuse (PV) basse précède généralement la chute de la tension artérielle (TA) dans le choc chirurgical, attirant ainsi l'attention sur ce nouveau paramètre.



Mais ce nouveau paramètre qu'est la PV était-il un indice valable et utilisable pour apprécier l'état circulatoire du sujet durant l'intervention ou en réanimation liquidienne, et pouvait-on se baser sur ses chiffres pour ajuster la quantité de sang ou de liquide qui devait être remplacée ?

---



## HISTORIQUE

Aux environs de 1902 : FREY mesura la PV et discuta de ses applications possibles.

- 1910 : MORITZ et VON TABORA introduisirent une méthode de mesure directe de la PV en canulant une veine périphérique chez l'homme.

- 1912-1918 : STARLING étudia la relation entre PV, débit cardiaque et énergie de contraction myocardique sur des préparations coeur-poumons. De ces investigations se dégage "la loi du coeur de STARLING", à savoir que le débit cardiaque dépend du retour veineux.

- 1921 : MEEK et EYSTER et, vingt-quatre ans plus tard, WIGGERS trouvent qu'il y a peu de relation entre les variations du volume sanguin dans le choc hémorragique et les variations de la PV périphérique.

EYSTER note une augmentation appréciable de la PV pendant les périodes d'excitation.

La même année, YEOMANS trouve une augmentation transitoire de la pression de l'oreillette droite, chez le chien, lorsqu'on le transfuse rapidement.

- 1950 : LANDIS et HORTENSTINE, en passant en revue toutes les publications sur la physiologie du système veineux, concluent que



l'utilisation clinique de la PV est strictement limitée. Mais l'avènement de la chirurgie cardiaque, en améliorant et simplifiant les méthodes de cathétérisation ainsi que le matériel, a redonné de l'intérêt à la mesure de la PV qui devient un élément clinique utile.

- 1956 : GAUER, HENERY, SICKER montrent qu'il y a une relation linéaire entre la PV centrale et les variations du volume sanguin chez un homme au repos, quand on lui transfuse une quantité modérée de sang, et une petite diminution de la PV, lors de soustraction importante.

La même année, HEERI SZANTO améliore la technique de cathétérisation de la veine sous-clavière, perfectionnée plus tard par WILSON.

- 1958 : BANSMER, KEITH utilisent des cathéters à demeure dans la veine cave inférieure.

Ainsi, pendant de nombreuses années, les travaux ont permis d'amasser des connaissances plus amples sur la physiologie veineuse, ses relations avec le coeur, aboutissant à l'heure actuelle à démontrer sa valeur clinique incontestable tant durant les interventions que son emploi comme guide en réanimation.

---



## ANATOMIE - PHYSIOLOGIE - REGULATION

Avant de parler plus en détail des méthodes de mesure de la PV et de son intérêt pratique, nous ferons un bref rappel

- anatomique
- physiologique

### I - ANATOMIE

Les radicules veineuses venant des capillaires se réunissent et convergent vers le coeur pour former des vaisseaux de plus en plus volumineux qui se partagent en deux groupes :

- superficiels
- profonds

réunis par les veines perforantes.

#### A) Le réseau superficiel

- plus ou moins visible
- sus-aponévrotique
- draine 1/10 du sang veineux.

#### B) Le réseau profond

- sous-aponévrotique
- satellite des artères
- enfoui dans les masses musculaires
- draine 9/10 du sang de retour et est doublement protégé par les contractions musculaires et les valvules.



C) Il existe en outre :

1) des anastomoses veino-veineuses

- en échelle entre les veines profondes
- communicantes entre les veines superficielles
- perforantes entre profondes et superficielles

Le sens du courant va normalement de la superficie à la profondeur, les valvules ostiales empêchant un reflux en sens inverse.

2) des anastomoses artério-veineuses ou shunts artério-veineux, souvent inactivés à l'état normal, mais qui peuvent se perméabiliser à la suite de désordres biologiques.

3) enfin des valvules : replis semi-lunaires à concavité supérieure de la tunique interne de la veine. Elles auraient le rôle

- de fragmenter la colonne sanguine,
- et d'être comme des diaphragmes flottants dans le courant sanguin pour faire une voie à sens unique grâce aux contractions musculaires.

## II - PHYSIOLOGIE

1) Eléments de physiologie

Une revue de la littérature révèle que le rôle du système veineux en physiologie cardio-vasculaire a été beaucoup moins étudié que celui du système artériel.

Le système veineux peut être considéré comme un énorme réservoir sanguin, assez passif, représentant 70% de la masse sanguine et dans lequel le coeur puise selon ses besoins et ses possibilités.



Ce réservoir, qui est clos, est caractérisé par :

A) des parois très élastiques (d'où la possibilité d'avoir une augmentation de volume sans forte variation de pression).

et relativement contractiles : les phénomènes vaso-moteurs seront donc de faible amplitude.

B) en amont : le système capillaro-artériel qui assure et règle le remplissage du réservoir par des phénomènes vaso-moteurs et la présence de sphincters artériels pré-capillaires.

C) en aval : le ventricule droit dont la force contractile assure la vidange du réservoir veineux. Ainsi la défaillance du VD entraînera une stase rétrograde de tout le système veineux, et c'est ainsi que l'on a pu dire que "le coeur est au système veineux, ce que le complexe artériolo-capillaire est à l'arbre artériel".

## 2) Facteurs de la PV - Régulation

La PV résulte de quatre forces :

### a) La vis a tergo

C'est la pression sanguine qui persiste après avoir franchi les capillaires :

- elle est de 10 à 15 mm de Hg

- elle augmente avec le débit cardiaque et

la vaso-dilatation artériolo-capillaire

- elle diminue avec l'insuffisance cardiaque et

la vaso-constriction capillaire



b) La vis a fronte

C'est la résistance de l'écoulement du sang dans les veines, augmentée de celle fournie par le coeur. Cette dernière est négligeable si le coeur est sain :

-elle augmente considérablement si le coeur devient déficient,

- elle diminue avec l'augmentation de la PV effective qui est la somme de la pression (-) négative intra-pleurale et de la pression (+) positive intra-auriculaire et qui favorise le retour veineux au coeur.

c) La vis a latere

Ce sont les pressions externes qui s'exercent latéralement sur la colonne sanguine veineuse et qui dépendent de :

- la contractilité des veines :
  - . la veinoconstriction l'augmente,
  - . la veinodilatation la diminue.
- la pression des muscles
- la pression exercée par les tissus
- les mouvements respiratoires :
  - la pression intrathoracique est :
    - . négative (-) à l'inspiration
    - . positive (+) à l'expiration

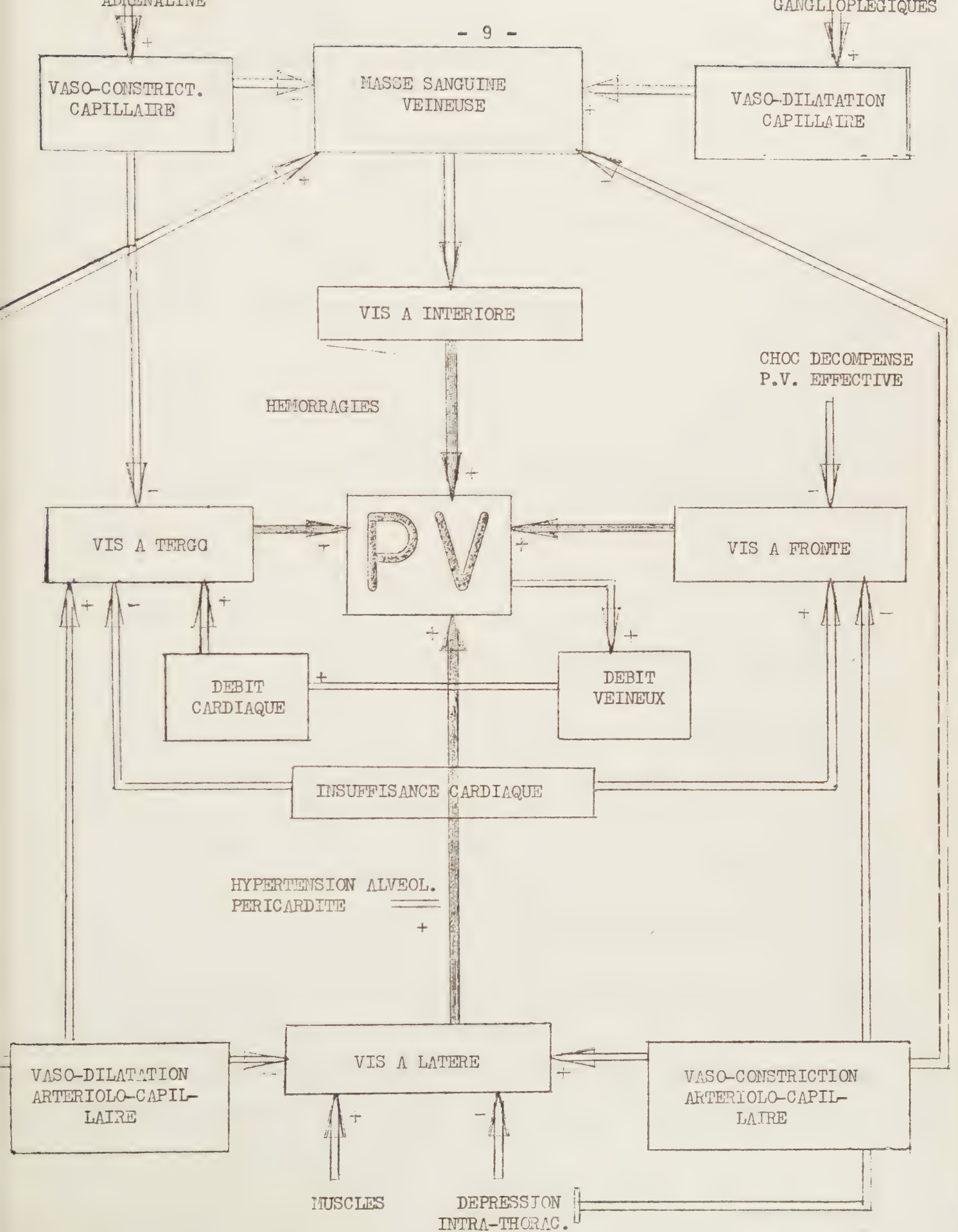
d'où le rôle négatif de la dépression pleurale sur la vis a latere et le rôle positif du diaphragme à l'inspiration par compression de la cavité abdominale.



ADRENALINE

GANGLIOPLEGIQUES

- 9 -





La vis a latere est augmentée si on exerce une pression (+) sur l'arbre pulmonaire. Il en résulte :

- une hypertension veineuse
- une augmentation du saignement
- une augmentation de l'oedème du cerveau en neuro-chirurgie, d'où l'intérêt d'une pression moyenne alvéolaire à 0 en respiration artificielle, ou parfois même négative en neuro-chirurgie.

d) Vis a interiore

Elle dépend de la masse sanguine; elle diminue et augmente avec elle en fonction de ses phénomènes vaso-moteurs propres qui amortissent les variations de pression. Ainsi :

- les vaso-contractions vont diminuer la masse sanguine et la PV,
- les spoliations sanguines vont diminuer aussi la PV.

Le schéma n° 1 montre la complexité de la régulation de la PV, du fait des interactions entre les différents facteurs.

En fait : la PV est stable tant que le coeur est compétent.

- une PV périphérique se situe de 6 à 10 cm d'eau.
- une PV centrale est de 2 à 3 cm d'eau plus basse.

Une pression supérieure à ces chiffres indique un processus pathologique ou une mesure inexacte.

La compétence du coeur peut se définir comme étant la capacité du myocarde à évacuer le volume sanguin supplémentaire au volume systolique habituel.



Pour une compétence normale : le coeur peut éjecter environ 10 fois son volume systolique habituel sans que la PV augmente.

Celle-ci augmentera :

- pour un exercice musculaire violent et soutenu,
- d'énormes perfusions,
- ainsi que dans l'insuffisance ventriculaire droite avancée.

Expérimentalement :

- au repos : une insuffisance cardiaque provoquée ne donnera ni augmentation de la pression de l'OD (1), ni augmentation de la PV;
- par contre, un exercice musculaire : il y aura augmentation de la pression de l'OD, par incompetence cardiaque révélée par une augmentation du retour veineux.

Il en résulte qu'une surcharge, associée à un exercice sur un coeur sain, augmente beaucoup moins la pression de l'OD et la PV, qu'un simple exercice sur un coeur incompetent, même avec une volémie normale. Ainsi, il semble que, sur un coeur normal, il n'y ait pas de relation directe

- entre le volume éjecté  
et la pression de l'OD

(1) OD : oreillette droite.



### PV PERIPHERIQUE ET PV CENTRALE

Bien que la PV ait été présentée comme ayant l'avantage d'être un témoin plus précoce que la tension artérielle de l'état circulatoire du sujet - en effet cette dernière pouvant être maintenue pendant un certain temps par les mécanismes compensateurs de l'organisme, agissant par l'intermédiaire du système adrénalino-sympatique (MOON) - cette PV toutefois présente de nombreux inconvénients.

Les premières mesures effectuées sur une veine périphérique ont donné des chiffres extrêmement variables dans les limites normales :

- non seulement d'un individu à l'autre,
- mais chez la même personne :
  - suivant les différentes veines du corps,
  - les positions de l'opéré sur la table,
  - les médications,
  - l'anesthésie (à peu près tous les anesthésiques dépriment le myocarde et augmentent la PV),
  - les manoeuvres opératoires.

Cette large marge de variations explique les opinions diverses que l'on a portées quant à l'utilisation clinique de la PV; on a donc recherché une méthode de mesure plus fidèle, indépendante



des facteurs précités. Cela a été rendu possible par la cathétérisation des gros troncs veineux permettant une mesure de la PV, là où elle est susceptible d'être la plus vraie, c'est-à-dire près du

C'est ainsi que l'on a été amené à différencier :

- A) Pression veineuse périphérique,  
B) Pression veineuse centrale.

Toutefois, le grand clavier des pressions veineuses normales et le gradient variable entre la périphérie et la centrale chez des sujets normaux, rapportés par de nombreux expérimenteurs (en particulier LANDIS et HORTENSTINE), ont aussi causé des difficultés dans l'interprétation clinique des mesures de pressions veineuses.

Par la suite, il a été démontré que les quelques variations dans la valeur absolue des PV périphérique et centrale rapportées par les divers investigateurs, sont causées par l'emploi de différents points de référence, à savoir le niveau anatomique auquel la marque 0 du manomètre est réglée.

A - LA PV

C'est celle obtenue en cathétérissant une veine superficielle et en mesurant la hauteur de la colonne veineuse dans un manomètre de verre. Elle se lit en centimètres d'eau. Sa mesure est facile, réalisable avec un matériel standard hospitalier.

Des mesures répétées par divers auteurs ont montré qu'elle variait sous l'influence de plusieurs facteurs :



1) Influence de la pesanteur

Une étude faite aux U.S.A. sur 60 opérés a permis à PIERCE et ses collaborateurs de constater les variations de la PV aux changements de positions :

- la PV la plus basse étant celle en décubitus dorsal,
- elle augmente debout et en "chien de fusil",
- elle est au maximum en Trendelenburg.

2) Influence des manoeuvres opératoires

en particulier :

- exploration de l'abdomen,
- traction sur les viscères abdominaux,
- torsion du foie.

3) La prémédication

Son influence n'a pu être déterminée de façon précise, toutefois, les variations observées ont lieu entre la prémédication et le début de l'anesthésie.

4) Les perfusions intra-veineuses macro-moléculaires en grosse quantité.

5) Influence de l'anesthésie

Il est habituel de constater que les veines périphériques sont engorgées peu de temps après l'induction anesthésique. Les malades arrivent très souvent en salle d'opération, avec seulement quelques petites veines perceptibles après garrot, mais ne pouvant pas toujours être utilisées pour des perfusions avec de grosses aiguilles. Pour cette raison, dans certains cas, on commence les perfusions



avec de petites aiguilles. Après l'induction, la distension veineuse survient permettant de poursuivre la perfusion avec des aiguilles de plus gros calibre.

L'explication de cet engorgement est donnée par les travaux de Mac PHERSON. Il a mesuré la PV :

- avant l'induction,
- 10 minutes après l'induction.

La PV périphérique est mesurée dans la veine céphalique ou basilique par une grosse aiguille reliée à un manomètre à eau : le niveau 0 correspondant au niveau de l'oreillette droite.

On surveille la tension artérielle au brassard,

le pouls et le débit cardiaque au ballistocardiographe,

les oscillations au sphygmographe.

Résultats : valeurs moyennes

|                                  | PV en<br>cm. d'eau | Débit car-<br>diaque en<br>cm <sup>3</sup> /min. | Débit systo-<br>lique cm <sup>3</sup> /<br>systole | Tension arté-<br>rielle mm. de<br>Hg. | Fréquence | Oscillations                        |
|----------------------------------|--------------------|--------------------------------------------------|----------------------------------------------------|---------------------------------------|-----------|-------------------------------------|
| En pré-<br>anesthésie            | 9,5                | 3.080                                            | 38,5                                               | 9,5                                   | 80        | variables                           |
| 0 min.<br>après l'in-<br>duction | 13,6               | 2.910                                            | 33                                                 | 9,3                                   | 88        | avec débit<br>cardiaque             |
| en per-opé-<br>ratoire           | 14,6               | 3.200                                            | 35,5                                               | 10                                    | 90        | et de la<br>tension arté-<br>rielle |



De ces mesures, il ressort que la PV périphérique (ainsi que centrale d'ailleurs) s'élève durant l'anesthésie, sans variations constantes de la tension artérielle, du pouls et du débit cardiaque. Les causes de cette élévation seraient :

- l'augmentation de la pression extérieure sur paroi vasculaire en raison du relâchement musculaire dû à l'administration d'anesthésiques et de curare;
- soit l'augmentation de la tension résultant de la contraction des fibres musculaires de la paroi des vaisseaux;
- l'augmentation de la masse sanguine dans les vaisseaux, ou bien,
- une combinaison de plusieurs de ces facteurs.

Mais l'explication la plus probable de l'augmentation de la PV périphérique, régulièrement associée à un engorgement des veines superficielles du sujet anesthésié, serait :

- l'effet inotrope négatif des agents anesthésiques,
- une redistribution du sang circulant et du volume sanguin dans les extrémités.

a) l'effet inotrope négatif

Il a été démontré en particulier pour le cyclopropane, le penthotal et l'éther, du moins sur le coeur du chien.

- Si le coeur n'était pas affecté par les anesthésiques, on pourrait s'attendre à une augmentation du débit cardiaque quand la PV augmente, or ce n'est pas le cas.

- Si le coeur était déprimé par les anesthésiques, la diminution du travail cardiaque serait telle que le débit cardiaque ne serait pas augmenté en dépit de l'élévation de la PV.



b) une redistribution de la masse sanguine dans les extrémités :

Depuis qu'il a été démontré que le volume sanguin n'augmente pas durant l'anesthésie, le sang en surplus dans les veines doit provenir d'une autre partie du corps et à son détriment. Il est ainsi évident que, vu la quantité de sang affluant aux extrémités, l'anesthésie augmente la vitesse circulatoire vers les extrémités. Comme il n'y a pas de changements notables du débit cardiaque, cette augmentation de la circulation périphérique serait due à une constriction artériolaire dans une partie quelconque du corps : une telle relation a été démontrée entre l'aire splanchnique et les extrémités.

Cette constriction artériolaire doit être parfaitement équilibrée par la dilatation artériolaire des extrémités tant qu'il n'y a pas de changements notables de la tension artérielle. Une telle évation du circuit sanguin va tendre à augmenter le gradient de pression entre le bras et le coeur et exagèrera donc la mesure périphérique de toute augmentation de la PV. Toutefois cet effet ne sera qu'une faible contribution à l'augmentation observée du chiffre mesuré de la PV.

6) Corrélativement à l'influence anesthésique, il faut tenir compte des variations respiratoires :

- par augmentation du  $\text{CO}_2$ , il y a diminution de la ventilation,
- les variations de la pression intrathoracique interviennent :



- une pression intrathoracique positive élevée  
qu'elle soit spontanée (toux)

ou provoquée (respiration assistée ou artificielle)

- d'autre part l'apnée qui, en faisant cesser l'appel de sang au niveau des grosses veines durant l'inspiration, fait augmenter la PV.

7) Il faut citer pour terminer l'influence des cicatrices rétractiles, des vêtements trop serrés qui, eux aussi, font augmenter la PV.

En conclusion, il en résulte que si la PV périphérique a été la première à être explorée, elle s'est vite révélée être variable sous l'influence des différents facteurs précités.

Toutefois, elle garde l'intérêt d'être, chez un même individu, un indice plus précoce que la tension artérielle, de l'état circulatoire du sujet.

Avec les méthodes de cathétérisme plus poussées, dont les premiers essais reviennent à CURNAND, on a essayé d'obtenir une PV plus précise, en s'approchant le plus possible du coeur, là où les modifications de la circulation veineuse risquent le plus d'affecter directement le coeur et ainsi de transmettre des renseignements sur l'activité du myocarde.

C'est ainsi que des études, d'abord expérimentales sur le chien, puis sur l'homme endormi, ont amené à préciser la notion de PV centrale.



## B - /La PV centrale/

### 1) Définition

C'est la pression veineuse qui règne dans l'oreillette droite chez un malade couché; elle est à peu près égale à la pression des veines caves et, plus généralement, à la PV prise en des points qui ne sont séparés du coeur par aucune valvule.

Cette PV centrale est à peu près

- proportionnelle à la masse sanguine disponible,
- et inversement proportionnelle à la compétence du myocarde.

Sa mesure sera donc d'un grand secours dans les états d'insuffisance circulatoire aiguë, en particulier dans le choc. On peut donc admettre schématiquement que

- si la PV centrale est diminuée : la masse sanguine disponible est diminuée,
- si la PV centrale est augmentée : la masse sanguine est suffisante et qu'il y a altération fonctionnelle du myocarde.

Nous avons vu que la mesure de la PV périphérique était très simple à partir d'une veine périphérique, mais sa grande variabilité lui fait préférer la mesure de la pression veineuse centrale. C'est sa technique de mesure que nous détaillerons.

### 2) Conditions techniques de mesure

Elles doivent être rigoureuses et trois éléments sont à envisager :

- le matériel,
- le choix de la veine,
- le point de référence zéro.



a) le matériel  
=====

Il comporte deux appareillages différents :

- l'un réalisable avec le matériel standard hospitalier et qui comprend :

- un manomètre en verre, fixé par l'intermédiaire d'une planchette graduée en cm d'eau, sur un pied à sérum. Le zéro du manomètre est mis en place au moyen d'un niveau à bulle incorporé à la planchette;

- un robinet en plastique à trois voies, qui relie le manomètre d'une part à un flacon de perfusion (glucosé isotonique),

d'autre part au cathéter veineux à bout opaque aux rayons X.

- En position (1) du robinet, le liquide de perfusion passe directement dans la veine, le manomètre est exclu du circuit;

- En position (2) le liquide de perfusion remplit le manomètre;

- En position (3) le manomètre est relié à la veine : le liquide qu'il contient s'écoule jusqu'au niveau de la pression mesurée.

Ce montage est réalisable aussi bien au lit du malade qu'en salle d'opération. (Schéma n° 2) (Photos)

- l'autre appareillage est constitué d'un électromanomètre équipé d'une cellule barosensible (cellule Statham utilisée aux U.S.A.), relié à la veine cathétérisée. Cette méthode permet la surveillance de la PV en permanence par enregistrement.



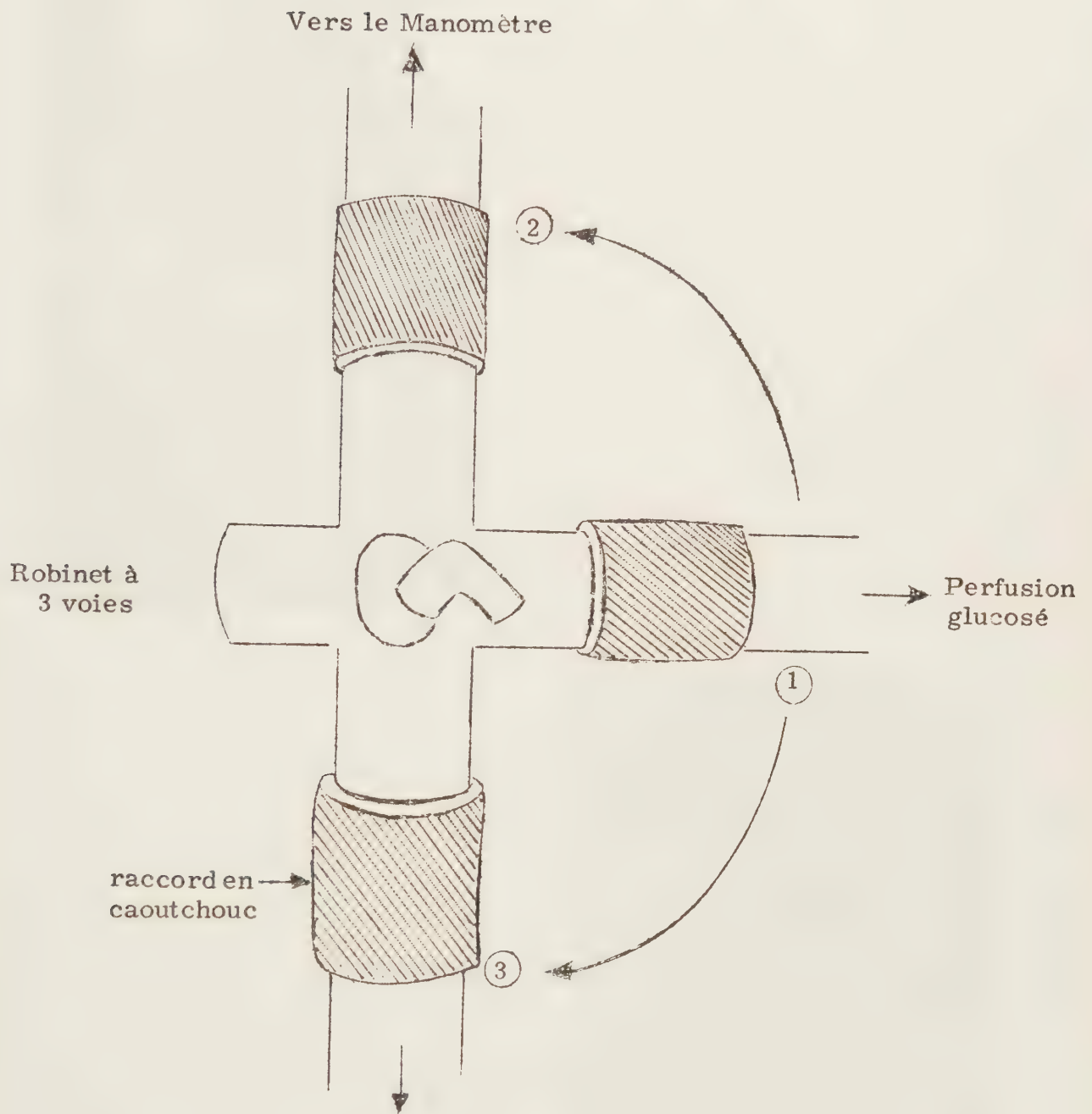
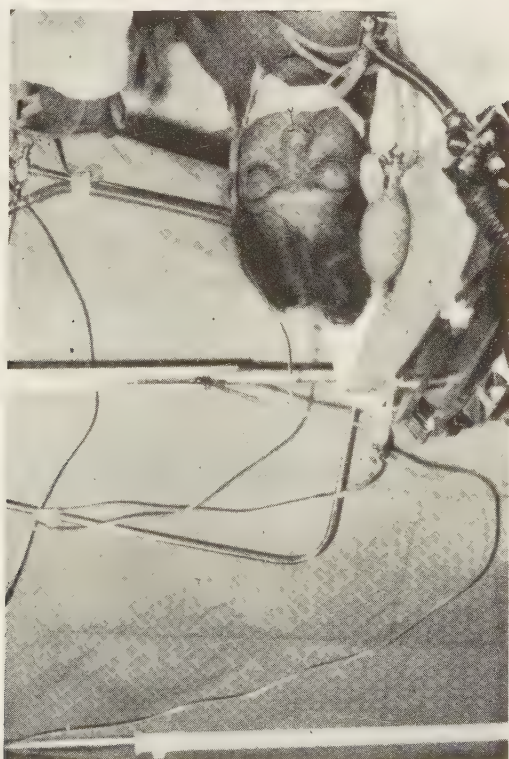
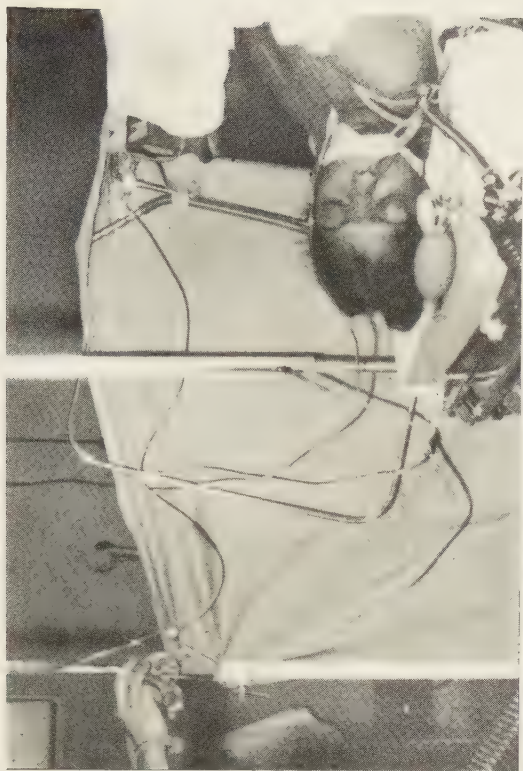


Schéma n° 2







b) le choix de la veine  
=====

Les systèmes caves supérieur et inférieur ont été utilisés tous deux pour mesurer la PV centrale et cela avec des résultats satisfaisants.

1 - Toutefois, la veine cave inférieure (par dénudation et cathétérisation de la veine fémorale) est de plus en plus abandonnée, en raison

- du risque indiscutable de complications thrombo-emboliques,

- et de l'asservissement de la pression cave inférieure à tout ce qui peut comprimer l'abdomen avec, dans ces cas, de sérieuses perturbations dans le retour veineux au coeur.

En dehors des cas rencontrés en cliniques, tels que

- grosses tumeurs abdominales, en particulier kyste de l'ovaire,

- utérus gravide, qui augmentent la PV.

la plupart des modifications de la pression dans la veine cave inférieure sont observées durant les interventions chirurgicales. Elles sont dues soit à l'anesthésie, soit à l'intervention, et plus vraisemblablement aux deux combinées.

Modifications dues à l'anesthésie elle-même

1e) Le type de respiration

a) Lors de la respiration spontanée calme, on obtient de petites oscillations sur l'enregistrement veineux. Ces oscillations sont la résultante de deux facteurs :



- la pression thoracique,
- la pression abdominale.

Ces facteurs sont ici en opposition : la pression intra-thoracique négative de l'inspiration s'oppose par la descente du diaphragme qui augmente la pression intra-abdominale. Les oscillations ont tendance à s'amortir.

A la pression positive de l'inspiration correspond une pression négative intra-thoracique. Il y a une grande différence de pression entre les veines caves inférieure thoracique et abdominale, ce qui augmente le retour veineux. Pendant l'expiration, la pression positive diminue alors que la pression intra-thoracique devient positive. La différence de pression est petite et il y a réduction du retour veineux.

b) En respiration contrôlée par une pression positive intermittente, il y a augmentation des oscillations. Leur amplitude dépend de la pression.

c) Durant une thoracotomie, il y a augmentation de la pression entretenue lors du gonflement du poumon collabé. Cette augmentation est importante (en pente raide).

2e) Les myorelaxants, qui en diminuant le tonus musculaire abdominal, font augmenter la PV.

3e) En dehors de l'anesthésie, il faut citer la toux. Elle produit une augmentation de la PV non seulement comme conséquence de la pression positive intra-thoracique, mais aussi parce qu'elle



est associée à une tension des muscles abdominaux. Cette augmentation de la PV se poursuit souvent longtemps après que la toux soit arrêtée.

### Modifications apportées par l'intervention

#### - La position en Trendelenburg

Elle produit une diminution de la PV enregistrée dans la partie basse de la veine cave inférieure, ce qui a pour effet de diminuer le saignement dans le petit bassin. Mais si cette position est plus confortable pour le travail du chirurgien, beaucoup d'anesthésistes la craignent en raison des complications respiratoires (atélectasie, mauvaise ventilation, etc.).

#### - Les manoeuvres opératoires

- allant - de la pression abdominale externe provoquée par le chirurgien ou un aide,
- de l'hyperlordose lombaire voulue lors de chirurgie biliaire,
- ou des champs opératoires mouillés placés dans le petit bassin,
- à - l'élévation du pédicule biliaire,
- l'extériorisation d'organes abdominaux,
- ou parfois plus rarement à la réintégration d'organes prolapsés dans un sac herniaire.

Tous ces gestes contribuant à augmenter la PV, provoqueront une dilatation du réseau veineux pelvien. Dans ces interventions sur le petit bassin (prostatectomie, ablation du rectum, de la vessie ou d'organes génitaux féminins) qui peuvent être très hémorragiques, la



majorité du saignement étant veineux et non artériel, tout traumatisme de ces veines gonflées sera une cause de spoliation sanguine excessive.

Cependant, si la compression de la veine cave inférieure ne produit pas d'hypotension en aval, cela est dû à fait que le retour veineux est canalisé autre part.

Une circulation collatérale (par le système veineux azygos) assure le retour veineux. Cette circulation collatérale est d'autant plus effective que la compression de la veine cave inférieure s'est constituée graduellement (comme, par exemple, durant la grossesse ou bien lors du développement d'une grosse tumeur abdominale).

En conclusion, le fait que la veine cave inférieure soit très déprimable et la source d'embols lui ont fait préférer une voie d'abord supérieure :

- jugulaire externe,
- sous-clavière droite,
- veines céphalique ou basilique au membre

supérieur par la ponction per-cutanée ou la dénudation, l'introduction d'un cathéter jusqu'à la veine cave supérieure.

La première cathétérisation intra-cardiaque revient à FORSSMAN qui la réalisa sur lui-même, sous contrôle radioscopique. Sa méthode fut modifiée par Cournand et Ranger, mais restait de réalisation encore trop compliquée. Hughes et Magovern utilisaient pour localiser le bout du cathéter une solution de chlorure de sodium à



5% injectée dans le cathéter. Ce dernier était relié à l'électrode exploratrice d'un électrocardiographe qui signalait la situation du bout du cathéter par l'apparition d'un tracé intra-cardiaque.

En chirurgie cardiaque, la pose d'un cathéter dans l'oreillette droite elle-même est la meilleure méthode. En d'autres cas, ce sont les voies d'abord précitées qui ont été préconisées par différents auteurs. Toutes ces voies sont valables et nous les détaillons successivement.

## 2 - Voie jugulaire externe

Il y aurait des rapports étroits avec :

- la PV jugulaire et la pression intracrânienne,
- la PV jugulaire et la pression endotrachéale.

A la suite de différents travaux sur l'animal :

- BOVET trouve que la PV jugulaire correspondrait à la pression intracrânienne et que les variations observées seraient l'indice de la vaso-motricité cérébrale.

- REVEL a montré, d'autre part, que la PV des grosses veines endothoraciques et la pression du liquide céphalo-rachidien (témoin de la tension intra-crânienne) étaient liées aux variations de l'activité respiratoire. Et, par ailleurs, que les variations du liquide céphalo-rachidien seraient proportionnelles aux variations de la pression endotrachéale.

- DRUBE affirme l'interdépendance entre les pressions

- du liquide céphalo-rachidien,
- de la PV,
- et de la pression endotrachéale.



- HUBAY, en revanche, démontre que la pression dans la veine cave supérieure est inversement proportionnelle à la pression endo-thoracique.

A la suite de toutes ces constatations, VISCA a transposé l'étude de la PV jugulaire en fonction de l'activité respiratoire au cours de l'anesthésie générale, en particulier lors d'interventions sur le cou :

- en respiration spontanée (qui seront les valeurs de référence),
- en apnée,
- en respiration contrôlée avec pression positive et négative alternées
  - inférieure à 5 cm d'eau,
  - inférieure à 10 cm d'eau.

Ces études montrèrent que :

- l'apnée déterminait dans tous les cas une augmentation de la PV jugulaire oscillant entre 18 et 70% et proportionnelle à la durée de l'apnée elle-même,
- alors que durant la respiration contrôlée, on notait toujours une diminution sensible de la PV jugulaire
  - entre 25 et 37% ( < 5 cm d'eau)
  - entre 30 à 51% ( < 10 cm d'eau)

La respiration contrôlée durant la phase de pression positive et négative intermittente détermine :

- une diminution notable de la PV des grosses veines endo-thoraciques à la suite de l'inspiration,



- une augmentation du flux veineux à travers la veine cave supérieure. Cela se répercute à travers la jugulaire et par conséquent sur les veines cérébrales, entraînant une diminution de la pression intracrânienne : ce qui est démontré par la chute de la PV jugulaire lorsque l'on comprime la jugulaire.

VISCA propose l'application de sa méthode en neurochirurgie, permettant ainsi le contrôle indirect de la pression intracrânienne.

La réalisation pratique de la ponction de la veine jugulaire externe reste simple.

Il faut la faire gonfler, en mettant la tête en décubitus latéral en associant la manoeuvre de Valsalva. La tête du sujet doit être maintenue fixe pendant les mesures. Parfois, il y a quelques difficultés à passer le cathéter au carrefour jugulo-sous-clavier, du fait d'une angulation fréquente de la veine jugulaire externe à ce niveau. On peut l'éviter en abaissant l'épaule.

### 3 - Voie céphalique ou basilique

Il faut vérifier qu'il n'y ait aucun obstacle externe sur le trajet veineux choisi (compression sur la veine axillaire par exemple).

### 4 - Voie sous-clavière droite

C'est AUBAINAC et VILLAFRANC qui préconisèrent la voie sous-clavière (déjà décrite par KEERI SZANTO en 1956 et WILSON en 1962), en raison du faible pourcentage de complications.



a) Les repères anatomiques en sont :

- la clavicule,
- la première côte,
- le tendon du sterno-cleïdo-mastoïdien.

La veine croise transversalement la première côte, en arrière du tiers antérieur de la clavicule, où elle rejoint la veine jugulaire interne pour former la veine inominée, derrière le tendon du sterno-cleïdo-mastoïdien. Cette portion de veine entre la première côte et la clavicule - a le plus grand diamètre,

- et, de plus, elle est fixée et immobilisée par ces deux formations, réalisant ainsi un endroit adéquat pour la ponction.

L'artère sous-clavière se trouve au-dessus et en arrière de la veine, accompagnée du plexus brachial, elle est séparée de la veine par le tendon du scalène antérieur. Au milieu de la première côte, la veine repose sur le dôme pleural, d'où les lésions possibles :

- paroi postérieure de la veine,
- dôme pleural et poumon sous-jacent,
- artère sous-clavière,
- plexus brachial.

b) Technique

Le sujet doit être en décubitus dorsal, en rétroclive (cales sous les pieds du lit), ce qui

- augmente la pression de la veine et la distend, facilitant la ponction,



- et a pour effet de prévenir l'entrée d'air dans le cathéter.

1 - on introduit aiguille et trocard, parallèles à la paroi thoracique, en direction d'une zone située à 1 ou 2 cm de la fourchette sus-sternale;

2 - lorsque l'aiguille heurte la clavicule, on la retire un peu, puis on la repousse dans la même direction, mais dans un plan plus postérieur de façon qu'elle passe en arrière de la clavicule;

3 - une poussée supplémentaire de 2 à 3 cm associée à une aspiration ramène habituellement du sang rouge sombre, confirmant la réussite de la ponction. En cas d'échec, on retire l'aiguille, puis on la ramène dans un plan légèrement plus frontal;

4 - lorsqu'un flux libre de sang s'écoule, on maintient l'aiguille en place et l'on pousse le cathéter à l'intérieur. On aspire de nouveau dans l'aiguille pour confirmer le siège intra-veineux. On retire l'aiguille, et on aspire à nouveau le sang par le cathéter pour contrôler sa position.

On peut rester dans la veine sous-clavière, mais

- pour une plus grande exactitude,

- et pour éviter l'éviction du cathéter par les mouvements du sujet, il est préférable de le pousser jusque dans la veine cave supérieure. Cette manoeuvre est facilitée par l'utilisation d'un mandrin pourvu d'une extrémité flexible de 3 cm. On l'introduit dans le cathéter; dès lors, on peut faire avancer le cathéter au-delà du mandrin, très facilement dans la veine cave supérieure.



Si on rencontre quelque difficulté à pousser le cathéter, c'est que le mandrin a glissé dans la veine jugulaire interne. On retire alors légèrement mandrin et cathéter et l'on recommence la manoeuvre. Dès que le cathéter est dans la veine cave supérieure, on retire le mandrin; on aspire de nouveau le sang par le cathéter que l'on relie alors au manomètre ou au robinet à trois voies par l'intermédiaire d'une tubulure à perfusion.

- la position finale du cathéter est donnée par un cliché thoracique.

c) Avantages de la voie sous-clavière

1e) Elle peut être faite rapidement, même au lit du sujet, sans le recours de la dénudation.

2e) La voie percutanée réduit les risques septiques.

3e) En entrant directement dans une veine à large débit et en évitant ainsi de ligaturer une veine tributaire autour du cathéter, le risque de thrombose est réduit au minimum.

4e) Cette porte d'entrée anatomique directe permet d'atteindre facilement le système veineux central avec un catheter standard.

5e) Un cathéter à cet endroit peut être laissé en place plus ou moins longtemps suivant les auteurs (de 1 à 2 semaines environ).

6e) Enfin le pourcentage d'insuccès est très faible.



d) Complications

- Graves : elles sont rares et liées

- à l'inexpérience dans la manoeuvre,

- à la proximité du paquet artériel et nerveux ainsi qu'à celle du dôme pleural.

- La plus fréquente est le pneumothorax. Il s'accuse cliniquement par des signes contemporains de la ponction :

- douleur pleurale haute,

- issu d'air dans le seringue,

d'où la précaution d'ausculter le thorax après la manoeuvre et de faire une radio thoracique.

- La rupture du cathéter à la peau, par suite d'une fixation insuffisante de l'aiguille paraît bien exceptionnelle (un cas).

Sur le tableau, emprunté à LONGERBEAM dans un article de l'American Journal of Surgery de 1965, figurent les complications rapportées dans la littérature par différents auteurs et pour différentes voies d'abord. Les complications touchant le poumon et le paquet vasculo-nerveux peuvent être évitées en gardant l'aiguille toujours parallèle à la paroi thoracique.



|                                           | LONGERBAUM    | WILSON | DAVIDOSN | SMITH | KERRI<br>SZANTO | ASHBAUCH | JONES                  | BANSOLES |
|-------------------------------------------|---------------|--------|----------|-------|-----------------|----------|------------------------|----------|
| Veine                                     | sous-clavière | id.    | id.      | id.   | id.             | id.      | jugulaire<br>extérieur | VCI.     |
| Nombre de<br>cas                          | 122           | 1.000  | 100      | 200   | 113             | 19       | 250                    | 24       |
| Pneumo-<br>thorax                         | ...5.....     | <      | ...1...  | 2     | 2               | 1        |                        |          |
| Emothorax                                 | .....         | .....  | .....    | 3     |                 |          |                        |          |
| Hydrothorax                               |               |        |          |       |                 |          |                        |          |
| Ponction de<br>l'artère sous-<br>clavière | ... 3.....    | .....  | .....    | ..... | 3               |          |                        |          |
| Thrombose                                 | .....         | .....  | .....    | ..... | .....           | .....    | .....                  | 5        |
| Thrombo-<br>phlébite                      | ... 1 .....   | .....  | .....    | ..... | .....           | .....    | .....                  | 4        |
| Septicémie                                |               |        |          |       |                 |          |                        |          |
| Embolie pul-<br>monaire                   | .....         | .....  | .....    | ..... | .....           | .....    | .....                  | 2        |
| Embolie ca-<br>théter                     | .... 1        |        |          |       |                 |          |                        |          |
| Embolie ga-<br>zeuse                      |               |        |          |       |                 |          |                        |          |
| Hématome                                  | .... 1 .....  | 1      | 3        | 1     |                 |          |                        |          |
| Blessure du<br>plexus bra-<br>chial       | .....         | .....  | .....    | 1     |                 |          |                        |          |
| Complications<br>en %                     | 9,9           | < 1    | 4,0      | 4,0   | 4,4             | 5,2      | 0                      | 46       |
| Mort                                      |               |        |          |       | 2               |          |                        | 3        |



c) le point de référence 0  
=====

Les quelques variations dans la valeur absolue de la PV périphérique et de la PV centrale rapportées par différents auteurs sont causées par l'emploi de différents points de référence, c'est-à-dire le niveau anatomique auquel la marque 0 du manomètre est réglée.

C'est actuellement, d'après de nombreux auteurs, dont GRIFFITH et CURNAND, le plan passant par l'abouchement du sinus veineux, soit un plan horizontal passant à 5 cm sous l'angle de Louis, et de façon plus pratique la ligne axillaire moyenne. Le 0 du manomètre à eau de la cellule électrique doit coïncider avec cette référence.

3) Conditions de mesure de la PV

a) Le système doit être alimenté de façon continue (sens perfusion-veine) pour qu'il ne se bouche pas. Certains ajoutent 20 à 30 mg d'héparine par flacon de glucosé à 5%.

b) Le zéro du manomètre doit être adapté chaque fois que la position du sujet est modifiée, pour correspondre au niveau du coeur.

c) Les oscillations du niveau liquide du manomètre avec la respiration confirment la bonne perméabilité du système et l'exactitude de la mesure effectuée (lorsque le robinet est ouvert dans le sens manomètre-veine). Lorsqu'on ouvre le circuit, une chute libre et rapide du fluide dans le manomètre doit précéder les oscil-



lations. Sur le sujet non endormi, la colonne d'eau doit augmenter avec la toux ou la compression de l'abdomen.

d) Incidents possibles

- Une chute brutale de la colonne d'eau, synchrone avec l'inspiration, survenant en l'absence d'une libre fluctuation et sans une augmentation à la toux, suggère que l'extrémité du cathéter fait soupape. Si l'on conserve un doute, le cathéter sera retiré légèrement et vidangé ou bien remplacé par un nouveau cathéter pour obtenir une lecture sûre.

- Une grande pulsation inhabituelle avec une PV haute peut indiquer que le cathéter a glissé dans le ventricule droit. Une telle éventualité est facilement vérifiée en retirant le cathéter de quelques centimètres.

---



## PHYSIO-PATHOLOGIE

Les phénomènes vaso-moteurs physiologiques ne semblent pas être suffisants à eux seuls pour déterminer des variations importantes de la PV, que ce soit sur un coeur sain ou pathologique. On doit donc envisager deux ordres de faits :

### I - Les hypotensions veineuses

Elles sont probablement dues à une diminution importante de la masse sanguine. Une hypotension veineuse n'est vraiment significative qu'associée à une hypotension artérielle dont elle conditionne d'ailleurs l'apparition. En anesthésie générale où les réflexes homéostatiques sont pour la plupart diminués, les chiffres tensionnels suivent de très près les variations de la masse sanguine et permettent ainsi d'accorder une réelle valeur des chiffres lus.

### II - Les hypertensions veineuses

Elles vont retentir de deux façons, d'ailleurs très différentes, sur la circulation générale qu'elles vont compromettre :

a) En immobilisant dans le système veineux une grande quantité de sang, par augmentation du lit vasculaire, ce qui va diminuer la PV. D'où la notion pour une masse sanguine donnée de "volume sanguin effectif".



Cette dilatation veineuse passe par deux phases :

- l'une de distension libre, où la PV augmente peu,
- l'autre de tension élastique, où la PV augmente rapidement.

Cela explique la notion d'hémorragie intra-vasculaire. Certains malades en collapsus peuvent présenter des signes cliniques d'anémie aiguë, par suite de la séquestration de leur masse sanguine dans le système veineux. Dans ces cas, c'est la mesure de la PV, seule, qui permettra d'éliminer le choc hémorragique.

b) L'hyperpression veineuse va retentir d'une seconde manière, au niveau des capillaires. A ce niveau, les échanges se font plus en fonction de la PV que de la pression artérielle. Lors d'une hyperpression veineuse, il y aura une fuite accrue du sérum. Pour toute augmentation de 10 cm d'eau de la PV correspond une diminution de 2,5% du volume sanguin, ce qui explique les oedèmes. Ces derniers sont cependant limités grâce à la récupération d'une partie du liquide par les vaisseaux lymphatiques. Mais il reste toutefois le risque d'aggravation lié à l'anoxie et à la fuite des protéines au niveau de l'endothélium du capillaire lésé.

c) Les facteurs de cette hypertension veineuse sont les quatre forces que nous avons déjà vues. Mais d'un point de vue clinique, on distingue :

- les hypertensions veineuses par incompetence cardiaque,
- les hypertensions veineuses d'origine mécanique.



le) Les Hypertensions veineuses par insuffisance cardiaque se rencontrent dans deux circonstances :

- chez le cardiaque connu et qui est en décompensation droite : il y a augmentation de la vis a fronte (résistance due au coeur). L'hypertension veineuse qui survient durant une intervention sera d'autant plus précoce que le coeur est défaillant. Elle apparaîtra :

- soit à l'occasion d'un trouble métabolique de n'importe quelle origine, en particulier anoxique, traumatique, électrolytique. Cela diminuera encore la compétence cardiaque.

- soit à la suite d'un excès de perfusions. Il faut donc éviter de surcompenser en liquide un cardiaque et rester du côté sec de la réanimation. Cela est valable également pour l'insuffisance ventriculaire gauche, en prévention de l'oedème aigu du poumon : la PV, dans ce cas, ne varie pas tant que le coeur droit reste compétent.

- chez le sujet à coeur sain. L'insuffisance cardiaque survient secondairement à la suite d'une agression (anoxie, hémorragie, infarctus du myocarde, choc). Elle est liée à des troubles métaboliques myocardiques, inhibant la repolarisation de la fibre myocardique qui ne peut plus se contracter.

Ici aussi, l'hypertension veineuse, conséquence de l'incompétence cardiaque, sera majorée par tout apport liquidien.



2e) Les Hypertensions veineuses d'origine mécanique :

elles sont dues essentiellement à trois facteurs :

- Tout ce qui augmente la vis a latere augmentera la vis a fronte, s'opposera au retour veineux et augmentera la PV.  
Ce sont :

- les tumeurs du médiastin,
- les péricardites constrictives,
- la "tamponnade",
- les hyperpressions pulmonaires (en anesthésie générale),

qui diminueront la PV effective.

- Les hypervolémies thérapeutiques, chez un sujet sous anesthésie générale ou neuroplégique, augmenteront la PV.

- La fermeture des sphincters des veines sus-hépatiques... (rôle joué par l'histamine) peut, dans certaines conditions entraîner une hypertension veineuse splanchnique (choc) et diminuer considérablement le volume sanguin effectif.

---



## INDICATIONS DE LA MESURE DE LA PV

Ses indications sont nombreuses et variées, mais tendant toutes à l'évaluation d'altérations hémorragiques patentes ou prévisibles, que ce soit :

- durant l'anesthésie générale et l'intervention,
- ou lors d'une réanimation liquidienne ou sanguine,
- ou encore en médecine interne pour le diagnostic d'un déséquilibre cardio-vasculaire.

### I - Dans un but diagnostique

#### A) Détection d'une hypovolémie d'origine non précisée

- choc hémorragique prolongé,
- choc endotoxinique,
- dissection rétropéritonéale ou pelvienne extensive.

#### B) Différents diagnostics d'insuffisance rénale aiguë

- déshydratation prérénale,
- nécrose tubulaire aiguë,
- affection rénale préexistante,
- obstruction post-rénale.

#### C) Défaillance myocardique



D) Après transfusions massives justifiées par un choc

En effet, les transfusions peuvent avoir été motivées par un stockage sanguin dans les capillaires splanchniques ou par une vaso-dilatation.

En temps normal, le système capillaire ne fonctionne que partiellement, mais sous l'effet d'une hémorragie ou d'un état de choc, il peut s'ouvrir entièrement et emmagasiner alors des quantités énormes de sang, dépassant la quantité effectivement perdue. Une fois la situation rétablie, l'excédent de sang transfusé reste stocké en grande partie et n'est restitué qu'au fur et à mesure des besoins, en particulier pour la réfection des globules rouges. La capacité d'adaptation au volume est diminuée chez les sujets âgés, les cardiaques, les artérioscléreux.

II - Dans un but thérapeutique : Réanimation per-opératoire

- choc réfractaire,
- brûlures étendues (phase de choc  
à la (phase de réabsorption,
- péritonites généralisées,
- insuffisance rénale aiguë,
- réanimation durant l'anesthésie d'interventions  
longues et hémorragiques :
  - . petit bassin : pelvectomy
  - . anastomoses porto-caves, spléno-rénales
  - . hépatectomies partielles
- chirurgie à coeur ouvert,
- circulation extracorporelle, dialyse artificielle,



- insuffisance myocardique,
- transfusions massives pour éviter la surcharge,
- déshydratation sévère.

Contre-indications : la mesure de la PV est inutile,

- pour l'administration routinière de liquides,
- les cas non compliqués de choc hémorragique,
- l'anesthésie courante,

en raison des rares mais possibles complications graves.

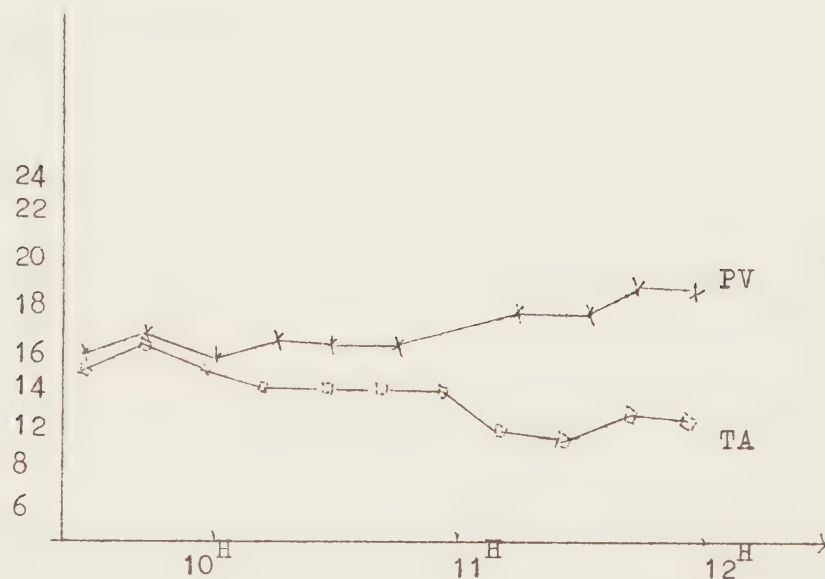
Nous rapportons ici quelques observations de sujets qui ont subi une anastomose veineuse pour hypertension portale à la suite de cirrhose ou de splénomégalie parasitaire. La pression veineuse a été prise en cours d'intervention en raison de l'importance de la perte sanguine.

La technique utilisée fut celle décrite précédemment, à partir de la ponction percutanée et la cathétérisation de la veine jugulaire externe.

Cas N° 1 - Monsieur Georges C..., 59 ans, allant subir une anastomose porto-cave (pour cirrhose éthylique). Bilan cardiovasculaire normal.



PV en cm d'eau

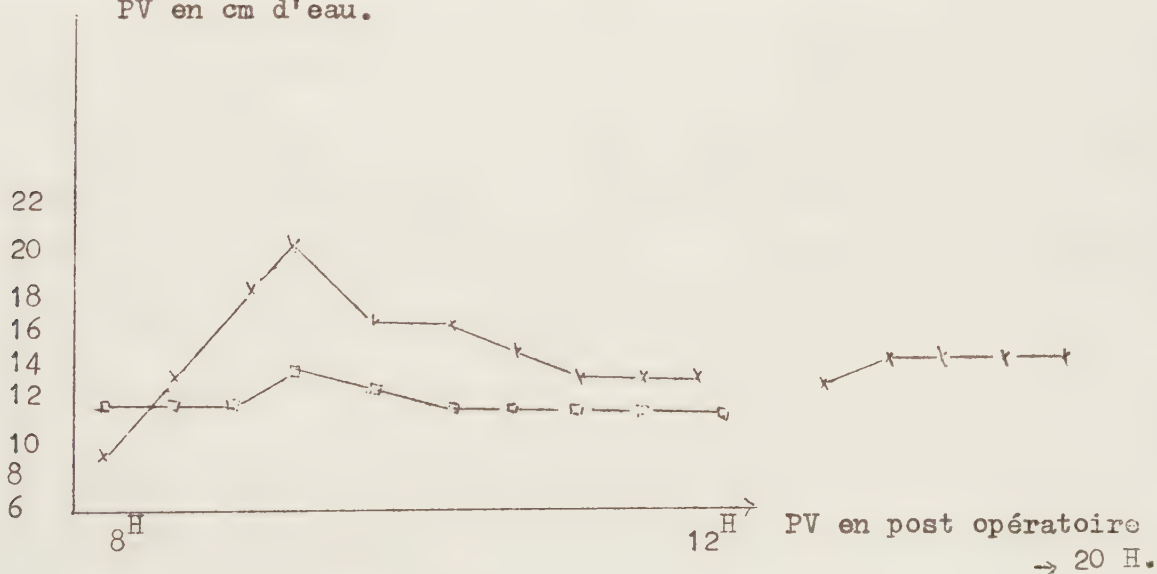


Les pertes sanguines ont été évaluées à 1,5 litre, et immédiatement remplacées (1,65 l). Sur le schéma, on voit l'évolution parallèle de la tension artérielle et de la pression veineuse.

Cas N° 2 - Mademoiselle Elmiro M..., 30 ans, Antillaise.

Anastomose spléno-rénale (rate bilharzienne).

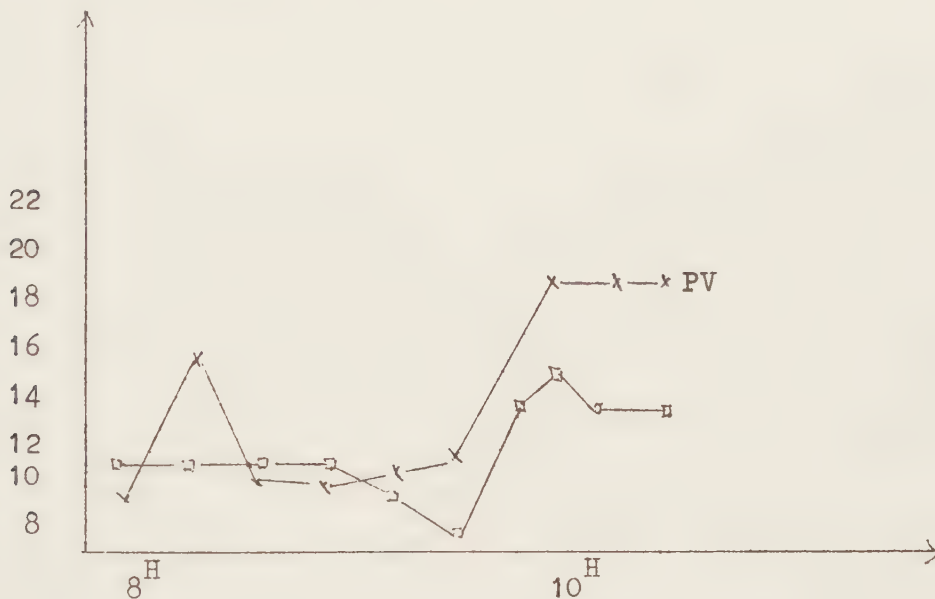
PV en cm d'eau.





Les pertes sanguines per-opératoires ont été minimales (700 ml) et compensées (800 ml). L'hypertension veineuse, curieusement constatée après la splénectomie, revient progressivement durant la suite de l'intervention, à des chiffres plus bas, et se stabilise en post-opératoire jusqu'à 20 heures.

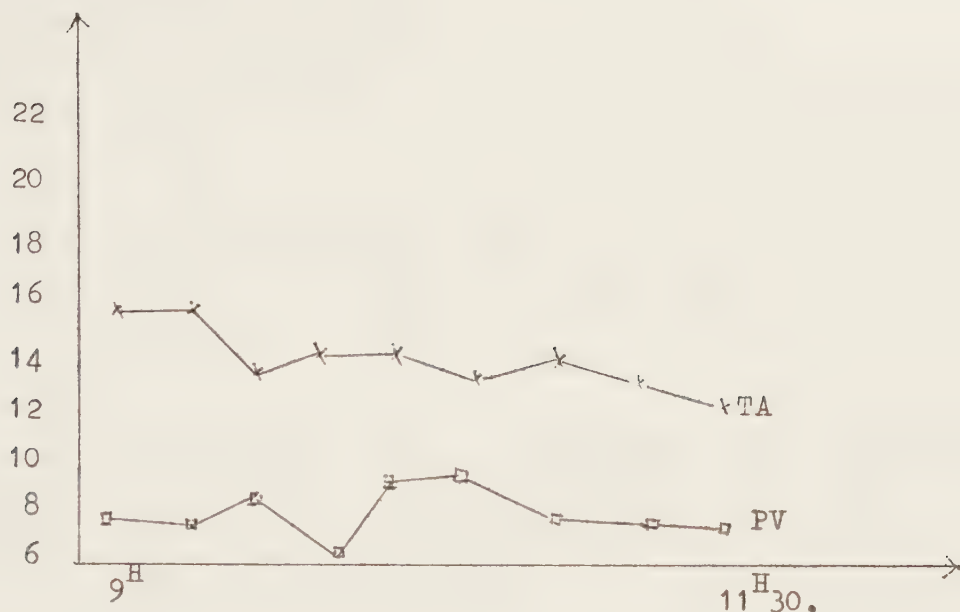
Cas N° 3 - Monsieur Emile L..., 51 ans. Anastomose porto-cave pour cirrhose éthylique.



Les pertes sanguines se chiffrent à 1 litre. Alors que la tension artérielle chute à 8, la pression veineuse était déjà abaissée. On compense les pertes par 1,6 litre de sang, pour voir en l'espace de 10 minutes, une augmentation en flèche, et parallèle, de la tension artérielle et de la pression veineuse, indiquant une surcompensation.

Cas N° 4 - Monsieur Pierre S..., 43 ans. Anastomose omphalo-cave pour cirrhose de Cruveilhier. Il présentait, au bilan opératoire, des tests d'hémostase très insuffisants.





Les pertes sanguines s'élèvent à 1,25 litre, remplacées au cours de l'intervention par 1,8 litre. Malgré la spoliation sanguine importante, les chiffres tensionnels n'ont jamais été inquiétants; c'est la pression veineuse, déjà basse au départ, qui par une chute à 6 cm d'eau a dirigé la vitesse et la quantité du volume à transfuser.

Au total, dans ces 4 cas présentés, la pression veineuse mesurée a permis :

- de vérifier l'efficacité de la transfusion sanguine, par l'évolution parallèle et dans les chiffres normaux de la pression artérielle et de la PV;
- de prévenir une surcompensation;
- de contrôler l'état circulatoire en post-opératoire;
- et, dans le dernier cas, d'assurer une réanimation sanguine suffisante.



CAUSES POSSIBLES DE VARIATIONS DE LA PV  
DURANT L'INTERVENTION

I - Une PV élevée  $> 15$  cm d'eau ou qui augmente rapidement :  
signifie que la contraction myocardique est réduite.

Les causes sont variées :

- une anesthésie trop profonde, l'hypoxie,
- des perturbations dans le rythme et la vitesse du coeur,
- des perturbations électrolytiques,
- l'acidose métabolique,
- l'insuffisance myocardique,
- un excès dans les perfusions apportées.

a) Anesthésie trop profonde, hypoxie

Tous les anesthésiques généraux puissants dépriment le myocarde en proportion directe avec leur concentration sanguine et détermine une vasoplégie dans le secteur artériel, alors qu'il y a stase du retour veineux par diminution de la contraction myocardique. Il y aura en conséquence, augmentation de la PV.

Ceci a été démontré plusieurs fois sur des préparations coeur poumons, après addition d'un agent anesthésique tel que éther - halothane - cyclopropane - penthotal.



Expérimentalement avec l'éther et le cyclopropane, il y a augmentation de l'activité sympathique et sécrétion accrue des catécholamines, ce qui produit une augmentation de la contraction myocardique.

Pour l'halothane, il n'y a pas d'augmentation des cathécolamines et on observe une diminution de la contraction du myocarde.

Mais, avec une anesthésie générale profonde, ce mécanisme de réflexe compensateur est moins effectif; et la contractilité du myocarde ainsi que le débit cardiaque sont diminués avec tous les agents anesthésiques. (Il faut alors diminuer les doses d'anesthésiques et oxygéner).

b) Vitesse et rythme cardiaque sont modifiés par les curares :

- le Flaxedil\* les augmente,
- la Celocurine\* les diminue.

Les arythmies perturbent le travail du coeur et diminuent le débit cardiaque et le volume systolique. Elles doivent être traitées

- la fibrillation auriculaire, le flutter qui peuvent conduire à la tachycardie ventriculaire, par une digitalisation,
- le bloc auriculo-ventriculaire, par Isuprel\*,
- la tachycardie ventriculaire, si redoutée, par défibrillation interne ou externe.

c) Les déséquilibres hydroélectrolytiques

Certaines anomalies du ionogramme sanguin peuvent perturber la contractilité et l'excitabilité du myocarde et conduire à des arythmies fatales.



MOORE a souligné deux groupes d'anomalies :

1e) une première combinaison

- excès de  $K^+$  et  $Mg^{++}$ , insuffisance en  $Ca^{++}$  et  $Na^+$ , acidose, qui diminuent la contractilité et réduisent l'action de la digitaline, associés soit à des extrasystoles ventriculaires, soit à une fibrillation ou un arrêt en diastole.

2e) une deuxième combinaison

- insuffisance de  $K^+$  et  $Mg^{++}$ , excès de  $Ca^{++}$ , alcalose, qui augmentent l'excitabilité et potentialise la digitaline, associés à des arythmies : bloc complet, fibrillation ventriculaire.

L'insuffisance en  $K^+$  est la plus fréquente, elle est due :

- soit à une acidose préopératoire (diabète),  
- soit à une insuffisance cardiaque antérieure traitée par digitaline, diurétiques,  
- mais aussi au cours de maladies chroniques, de pertes gastro-intestinales prolongées, d'un traitement cortisonique, et de sécrétion d'aldostérone pendant l'intervention.

Il est à noter qu'une déplétion sévère peut coexister avec des chiffres plasmatiques quasi normaux. Une sensibilité augmentée à la digitaline ou au calcium, suggère la détermination du taux plasmatique du  $K^+$  et son administration prudente.



L'excès en  $K^+$ , plus rare, doit être suspectée devant

- une affection rénale : durant l'anesthésie, le  $K^+$  augmente du fait de la dépression des fonctions rénales,
- une déshydratation aiguë,
- des dégâts tissulaires,
- une acidose métabolique,
- un apport considérable de sang conservé : il y a libération massive du calcium ionisé par le citrate.

Dans ces cas, l'apport de chlorure ou de gluconate de calcium améliore la contraction myocardique.

d) L'acidose

Un certain degré d'acidose métabolique accompagne l'anesthésie et la grande chirurgie, du fait d'une circulation pauvre; la glycolyse anaérobie résultante rend l'acidose encore plus sévère.

Les puissants agents anesthésiques, en déprimant la respiration, déterminent une acidose respiratoire par hyperventilation, et cette baisse du pH sanguin déprime le myocarde.

On peut la combattre par l'hyperventilation et l'administration de bicarbonates, en raison de 2 meq/kg de poids, ce qui améliore le débit cardiaque. Les mauvais effets de parvenir à une alcalose métabolique sont minimes en comparaison de ceux de l'acidose.

e) L'insuffisance myocardique

Sur un coeur antérieurement lésé (affections coronaires, sténose ou insuffisance valvulaire, antécédent d'infarctus,



anomalies congénitales), le stress opératoire surajouté peut conduire à une insuffisance cardiaque, dont les signes cliniques précoces sont la tachycardie et une augmentation de la PV. Il faut alors digitaliser ce qui améliore la contractilité myocardique, diminue la conduction auriculo-ventriculaire et, par conséquent, augmente le volume systolique.

S'il existait une digitalisation préalable, il serait préférable d'opérer sous contrôle électrocardiographique pour éviter un surdosage.

f) Excès de perfusions - transfusions

La thérapeutique de transfusions inconsidérées a pour but de soulager le coeur en diminuant ce retour veineux excessif; les moyens possibles en sont :

- la phlébotomie ou saignée,
- la pose de garrot pendant l'intervention,
- la création d'une pression respiratoire (+) intermittente,
- ou alors l'injection d'Isuprel\* (qui accroît le débit cardiaque et réduit les résistances périphériques).

II - Une PV basse ou qui chute signifie que le volume sanguin est bas, en relation avec le débit cardiaque et la capacité vasculaire. Ici l'augmentation du volume sanguin améliorera la circulation; la PV basse confirme que l'on peut le faire en toute sécurité.



- Les causes en sont l'anesthésie rachidienne ou épidurale qui, en bloquant les ganglions, font diminuer le tonus périphérique par blocage du sympathique. Moins de sang retourne au coeur et ainsi le débit cardiaque diminue.

Le meilleur agent thérapeutique est un vasopresseur qui détermine de préférence une vasoconstriction veineuse : le type en est l'Aramine\*.

- Tous les autres cas d'hypotension artérielle avec PV basse sont traités par des perfusions soit de sang, de plasma ou de sérum Albumine. Le chiffre limite accepté est 19 cm d'eau, au-delé duquel le risque d'oedème aigu du poumon serait augmenté !

---



### DEDUCTIONS THERAPEUTIQUES

En fonction de ce qui a été dit précédemment, les déductions thérapeutiques se posent schématiquement suivant les variations concomitantes de la tension artérielle et de la PV centrale.

A) - Les variations parallèles de la tension artérielle et de la PV.

Elles ne posent aucune difficulté d'interprétation.

1e) Une PV  $< 6$  cm d'eau et une tension artérielle basses ou qui chutent, signent une hypovolémie déjà importante chez un malade à coeur compétent, mais dont les réflexes de régulation (vasoconstriction) sont :

- soit abolis par l'anesthésie générale, la neuroplégie,
- soit dépassés.

Ainsi, l'indication thérapeutique chez l'hémorragique, le brûlé, l'occlus, le choqué chronique, seront des perfusions de macromolécules et selon les conditions étiologiques : sang - Dextran - Rhéomacrodex\*.

2e) Une PV  $> 12$  cm d'eau et une tension artérielle augmentées, traduisent une hypervolémie importante telle qu'on la ren-



contre dans les excès transfusionnels sur un coeur incompetent, chez les pléthoriques, les polyglobuliques, les insuffisants rénaux chroniques. Il faut alors arrêter les perfusions, et la thérapeutique de choix comprend : la saignée, les vasodilatateurs, les diurétiques (les dérivés mercuriels sont proscrits chez l'insuffisant rénal) et un tonicardiaque, en particulier l'Isuprel\*. Après normalisation de la volémie, s'il existe une anémie, on peut passer des globules sans plasma.

B) - Variations discordantes entre PV et tension artérielle

Celles-ci posent des problèmes plus difficiles d'interprétation.

1e) Une PV diminuée et une tension artérielle augmentée traduisent une forte vaso-constriction artériolo-capillaire, que l'on rencontre dans le choc compensé, le syndrome de Bywaters, l'œdème aigu du poumon à son premier stade évolutif. La thérapeutique repose sur les vaso-dilatateurs associés au traitement étiologique.

2e) Une PV augmentée et une tension artérielle diminuée : c'est le tableau hémodynamique le plus complexe. Les causes en sont :

a) Les vasoplégies excessives : par mauvaise répartition de la masse sanguine due à une réaction vago-vagale, une utilisation excessive de ganglioplégique, une insuffisance surrénalienne aiguë, qui peuvent toutefois être facilement corrigées par des vaso-constricteurs ou une thérapeutique hormonale.

b) Les hypertensions veineuses traduisant une hypovolémie absolue ou relative, mais à masse sanguine effective réduite par un stockage veineux. Ces hypertensions peuvent :



- être d'origine mécanique sur un coeur compétent (tumeur du médiastin, péricardite constrictive, coeur de "tamponnade", hypertension portale, embolie pulmonaire avec insuffisance veineuse droite).

Un geste à ne pas faire : transfuser, ce qui aggraverait la dynamique cardiovasculaire, pour aboutir à l'oedème aigu du poumon.

Le traitement est essentiellement étiologique, lever l'obstacle.

En attendant, on peut donner des vaso-constricteurs qui permettent une meilleure répartition de la masse sanguine, et relèvent transitoirement la tension artérielle.

- survenir chez un sujet porteur d'un coeur incompétent (choqué au stade décompensé, cardiaque décompensé, infarctus du myocarde). A la défaillance de la vaso-motricité périphérique s'ajoutent des troubles de la repolarisation du myocarde qu'ils soient d'origine hémorragique, anoxique ou métabolique. En particulier, le métabolisme n'est plus capable d'assurer :

- ni la repolarisation de la fibre musculaire,

- ni la synthèse de composés phosphorylés riches en énergie (ATP) nécessaires à son fonctionnement. D'où la dilatation progressive des fibres cardiaques et l'apparition de l'insuffisance cardiaque. Dans ce cas, le traitement à visée métabolique pourrait donner des résultats.

---



## PV CENTRALE ET REANIMATION

1) Le but de la réanimation, qu'elle soit pré-, per- ou post-opératoire ou en dehors de toute intervention chirurgicale, consiste dans le maintien ou le rétablissement d'une masse sanguine satisfaisante. Elle doit tenir compte de trois éléments hémodynamiques :

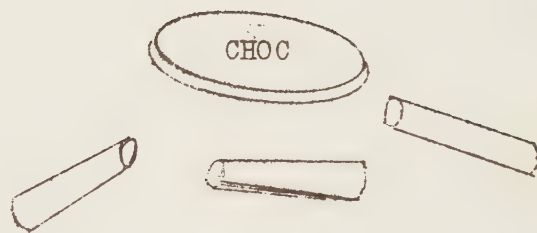
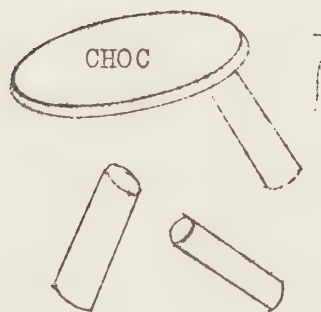
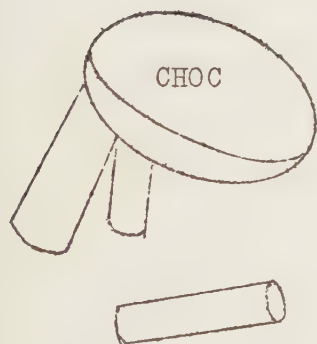
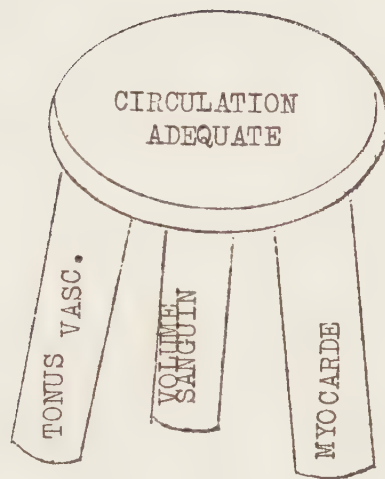
- l'état fonctionnel du myocarde,
- la capacité du secteur vasculaire où se distribue la masse sanguine (avec, éventuellement, stockage de sang dans les capillaires splanchniques),
- un volume sanguin approprié.

Si un de ces facteurs est déficient, il y aura défaillance circulatoire. Une circulation normale ne peut être restaurée avant que l'un de ces facteurs ne soit corrigé et, secondairement, le rôle d'un seul de ces facteurs dépend de l'action des deux autres.

Il est donc important pour le médecin de reconnaître ce facteur.

L'insuffisance circulatoire peut résulter de la déficience d'une des trois composantes du système circulatoire, ou de la combinaison de deux ou trois de ces facteurs survenant simultanément, comme l'indique le schéma emprunté à WILSON. (Schéma n° 3).

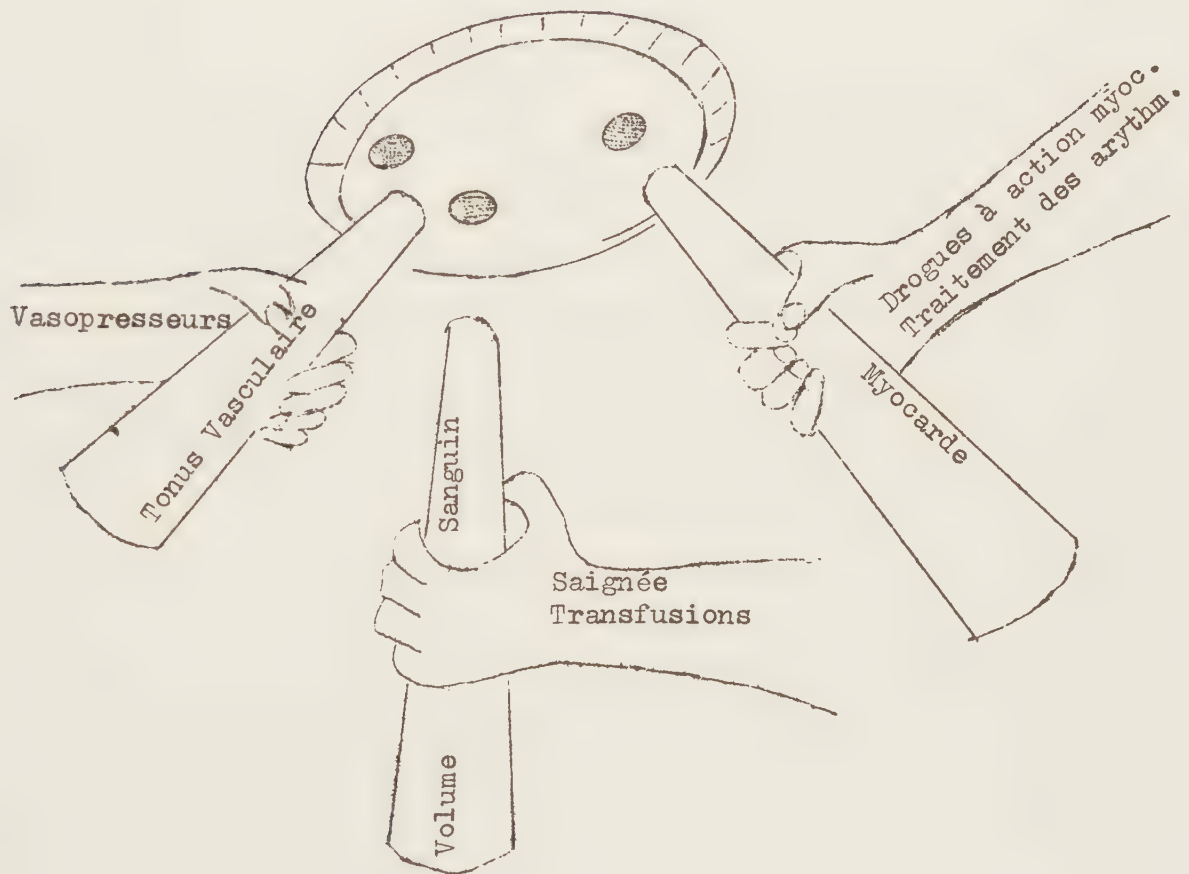




SCHEMA N° 3



C'est pourquoi la restauration ou le maintien d'une circulation adéquate demande un support coordonné du volume sanguin, de l'action efficace de la pompe cardiaque et du tonus vasculaire. Ceci est représenté par un deuxième schéma, toujours emprunté à WILSON. (Schéma n° 4).



SCHEMA N° 4



La défaillance circulatoire peut provenir de causes variées dont l'une est l'hypovolémie. Il peut préexister des affections cardiaques ou pulmonaires complétant la situation de telle sorte qu'il peut être difficile pour le praticien de décider laquelle des deux affections est responsable de l'hypotension. D'où la nécessité d'une méthode convenable, simple et exacte sur laquelle on peut compter pour estimer des besoins en liquides lors de ces diverses circonstances.

2) Les guides habituels de la réanimation tant sanguine que liquidienne, sont à la fois clinique et biologique :

a) les signes cliniques se réfèrent à :

- l'état cutané : couleur, chaleur, sècheresse ou moiteur, pli cutané,
- la tonicité des globes oculaires,
- l'état d'hydratation des muqueuses,
- la tension artérielle, le pouls, la vitesse de remplissage capillaire, la diurèse.

b) les signes biologiques

- les protides sanguins,
- les électrolytes,
- l'hématocrite, l'hémoglobine : toutes deux mesurent

la concentration des hématies à l'endroit où le sang a été prélevé. Elles dépendent de l'hémodilution et de l'hémoconcentration. Leur appoint diagnostique est mince, en raison du temps de latence du processus d'hémodilution. De plus, l'hématocrite peut être trompeuse comme guide thérapeutique, lorsque coexiste une affection rénale,



cardiaque ou hépatique, lorsque la déperdition sanguine provient de plaies tissulaires, d'hémorragies multiples ou d'apports liquidiens mélangés.

c) l'étude de la masse sanguine, que ce soit par des procédés de marquage radioactif (protéines, chrome, etc.), ou de techniques de dilution par des colorants vitaux, reste d'un emploi courant limité en raison de considérations pratiques et économiques. Ces procédés sont pourtant fidèles.

Si bien qu'en dehors

- de la diurèse
- et du pouls,

seule la mesure de la PV centrale donne un compromis pratique pour le clinicien au lit du malade, lui permettant :

- d'observer la relation entre le volume sanguin circulant et la capacité du système cardio-vasculaire,
- et de faire rapidement la différence entre choc hypovolémique et insuffisance myocardique (qui entraînent tous deux hypotension et tachycardie), diagnostic dont dépend les gestes thérapeutiques.

En effet, dans le choc hypovolémique, la PV basse ou subnormale permet l'utilisation de vasopresseurs associés à des transfusions.

3) Il est difficile de définir un niveau de la PV au dessous duquel on est certain d'éviter l'oedème aigu du poumon.



Certains sujets ont parfois une PV supérieure à 20 cm d'eau sans signes d'oedème pulmonaire. D'autres, sous vasopresseurs, en collapsus terminal, développent un important oedème pulmonaire, alors que leur PV n'excède pas 3 cm d'eau. Il faut rappeler que l'oedème aigu du poumon peut résulter de nombreuses causes. La survenue d'un oedème pulmonaire ne signifie pas obligatoirement que l'apport sanguin ou liquidien ait été excessif.

Une théorie, quant à la difficulté de réaliser une surcharge transfusionnelle chez un sujet en tableau hémorragique important, avance que le système capillaire, ne fonctionnant que partiellement en temps normal, peut s'ouvrir en totalité et emmagasiner, en cas de choc ou d'hémorragie, des quantités de sang double ou triple du volume sanguin habituel. Dès que la situation est rétablie, l'excédent reste stocké dans les capillaires et n'est restitué à la circulation qu'au fur et à mesure des besoins, en particulier pour la réfection des hématies.

Toutefois, cette capacité d'adaptation est variable suivant les âges; elle est diminuée chez les personnes âgées, les artérioscléreux, et elle est d'autant plus réduite qu'il s'y associe une insuffisance ventriculaire ou une circulation défectueuse. C'est dans de tels cas que la mesure de la PV prend une importance énorme.

---



### CONCLUSION

Après ces quelques rappels sur l'anatomie du système veineux, ses facteurs de régulation, sa physiopathologie, ses techniques de mesure dont les voies jugulaire et sous-clavière sont les plus variables, on peut conclure à l'intérêt certain de l'utilisation de la pression veineuse centrale, tant en clinique qu'au cours d'interventions de tous genres (nous l'avons utilisée plus particulièrement dans la chirurgie de l'hypertension portale), où le but est de maintenir ou de rétablir l'hémodynamique.

Toutefois, si la pression veineuse centrale ne peut donner l'expression exacte quantitative du sang circulant, elle reflète exactement et immédiatement la pression fonctionnelle du retour veineux au coeur. Il faut savoir qu'une mesure isolée est sans valeur sauf si elle est inhabituellement haute ou basse. Elle doit être répétée et tenir compte du contexte clinique et des autres signes renseignant sur la masse sanguine, à savoir la tension artérielle, le pouls, la diurèse, et le débit cardiaque.

---



Vu, le Président de Thèse :

Professeur L. LEGER

Vu, le Doyen de la Faculté :

Professeur G. BROUET

Vu, et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris

Jean ROCHE



## BIBLIOGRAPHIE

- 1 - AUBAINAC.- L'Injection intra-veineuse sous-clavière - Avantages et techniques.- Presse Médicale, 60, 1456, 1962.
- 2 - BANSMER G.- Complications following use of indwelling catheters of inferior vena cava.- J.A.M.A., T. 167, p. 1606, 1958.
- 3 - DU CAILAR J. et GUIBERT J. (Montpellier).- Pression veineuse et réanimation.- Cahiers 'Anesthésiologie, Déc. 1963, T. 11, n° 3, p. 225.
- 4 - ESCAT J., SUC J.M., SAURY R.- La Pression veineuse centrale en réanimation.- Revue de médecine de Toulouse, T. II, n° 6, p. 497, 1966.
- 5 - GAUER, HENERY, SIECKER.- Changes in central venous pressure after moderate hemorrhage and transfusion in man. Circulation Res., T. 4, p. 79, 1956.
- 6 - HUGHES & MAGOVERN.- The Relationship between right atrial pressure and blood volume.- Arch. Surg., T. 79, p. 238, 1959.
- 7 - JONES R.- Venous pressure.- Anesth. Analg., Juillet-Août 1963, T. 42, n° 4, p. 470-474.-
- 8 - KEERI-SZANTO.- The Subclavian veni, a constant and convenient intraveinous injection site.- Arch. Surg., T. 72, p. 179, 1956.
- 9 - LANDIS & HORTENSTINE.- Functional significance of venous blood pressure.- Physiol. Rev., T. 30, p. 1, 1950.
- 10 - LONGERBEAM, VANNIX, WAGNER.- Surveillance de la pression veineuse.- American Journ. Surg., 1965, T. 110, p. 220.-
- 11 - LURIE A.- Anesthesia and veinous circulation.- Journal of the American Society of Anesthesiologist, Mai- Juin 1963, T. 24, V. 3, p. 368-395.
- 12 - MAC PHERSON.- La pression veineuse durant l'anesthésie, 1959.



- 13 - MAXWELL BOROW, AQUILIZAN, KRANZ, STEFANIDES.- L'utilisation de la pression veineuse centrale en tant que guide certain de la réanimation liquidienne.- Surgery Gynecol.Obst., March 1965, 120, n° 3.
  - 14 - PIERCE, BOYAN, MASTERSON.- Etude de la pression veineuse, chez des malades subissant de grandes interventions.- Surg. Gyn. Obst., Mars 1953, T. 96, n° 3, p. 310-314.
  - 15 - RICHARD & THEYE.- Travail du coeur pendant l'anesthésie et l'intervention.- 1965.-
  - 16 - SCOTT D.B.- Pressions dans la veine cave inférieure (variations au cours de l'anesthésie).- Anaesthesia, Avril 1963, 18, n° 2, p. 135-142.
  - 17 - SESSLER, EMERSON, MOFFITT.- Mesure et interprétation de la pression veineuse durant l'intervention.- Surg. Clin. North America, août 1965, 45, n° 4, p. 853.-
  - 18 - VISCA et GEUNA.- Intérêt des variations de la pression veineuse jugulaire en fonction de l'activité respiratoire lors de l'anesthésie générale.- Minerva Neurochirurg., 1960, T. 4, n° 3-4, p. 112.
  - 19 - WIGGERS C.J.- The Failure of transfusion in irreversible hemorrhage shock.- Am. Journ. Phys., 116, 91, 1945.
  - 20 - WILSON J.N. - Central veinous pressure in optimal blood volume maintenance.- Arch. Surg., 85, 563, 1962.-
  - 21 - WYCOFF.- Détermination de la pression veineuse en salle d'opération.- New York State Journal Med., Févr. 1959, T. 59, n° 4, p. 603.
-







EDITIONS  
40 R. Pascal  
PARIS 13°  
TELEPHONE  
535: 18-93  
535: 18-62